This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/

No.

BOSTON

MEDICAL LIBRARY,

19 BOYLSTON PLACE.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, A. v. Widerhofer.

XLIX. Band.

Mit 3 Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1899.

BOSTON MEDICAL
FEB16 1900
LIBRARY.
CATALOGUED
FEB 16 1900
J. F. B.

Inhalt.

Seite

I. Ueber passive und active Bewegung des Kindes im ersten Lebensjahr. Von Dr. Alexander Schmidt in Altona. . . 1

II. Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg i. E. (Prof. Dr. Kohts.) Von Adolf Würtz, Arzt aus Strassburg i. E. 12

III. Ueber die Anämien im frühen Kindesalter. Referat, erstattet in der Gesellschaft für Kinderheilkunde der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf, September 1898. Von Dr. Rudolf Fischl, Privatdocenten für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag 26

IV. Ueber die Anämien im frühen Kindesalter. Correferat, erstattet in der Gesellschaft für Kinderheilkunde der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf. September 1898. Von Dr. Ferdinand Siegert, Privatdocenten für Kinderheilkunde an der Kaiser Wilhelms-Universität zu Strassburg i. E.. 44

V. Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling. (Vortrag, gehalten in der Section für Kinderheilkunde der 70. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf.) Von Dr. Rudolph Fischl, Privatdocenten für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag. 58

VI. Ueber die Nahrungsmengen normaler Flaschenkinder. Von Dr. Schmid-Monnard in Halle a. S. 67

VII. Beiträge zur Kenntniss des congenitalen Hydrocephalus externus. Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspitale. Von Dr. Johann v. Bókay, a. o. Universitätsprofessor, Director. Mit 1 Tafel Nr. 1 u. 1 Abbildung im Text 77

Seite

VIII. Ueber die Verwendung von Aleuronat zur Säuglingsernährung. Von Dr. M. Heim in Zürich 85

IX. Die Sterblichkeit in den Säuglingsspitälern. Von Dr. M. Szalárdi, Chefarzt des Landesfindelhauses zu Budapest . . 89

Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Szalárdi: Die Sterblichkeit in den Säuglingsspitälern. Von Dr. H. Finkelstein, Assistenzarzt der Kinderklinik am Kgl. Charitékrankenhaus in Berlin 98

X. Ueber die Anwendung schmerzstillender Mittel bei Munderkrankungen der Kinder. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. Von Dr. Friedr. Göppert, Volontärassistenten der Klinik 101

Kleinere Mittheilungen:

1. Casuistische Mittheilungen aus dem Kinderspital in Basel. Von E. Hagenbach-Burckhardt. Mit 2 Abbildungen im Text 111
2. Chinin gegen den Keuchhusten. Von Professor C. Binz. 115
3. Ein Fall von hochgradiger Herzhypertrophie im Kindesalter. Mittheilung aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. Von Dr. Friedr. Göppert, Volontärassistenten der Klinik 117
4. Ein Fall von angeborener Missbildung der Luftröhre (circumscripte Verengerung mit Fehlen der Pars membranacea). Mittheilung aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau. Von Dr. K. Gregor, Volontärassistenten der Klinik . . . 123
5. Geldstücke in der Speiseröhre. Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital. Von Dr. Géza Faludy. Mit 1 Abbildung im Text 126
6. Ein lehrreicher Fall von Écouvillonnage. Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital. Von Dr. Leo Loewy, Secundararzt. Mit 1 Abbildung im Text. . . . 128

Recensionen 132

Nekrolog 135

XI. Arbeiten aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik im Anna-Kinderspital in Graz:

1. Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Von Th. Escherich. (Mit 1 Tafel Nr. 2) 137
2. Ueber das Auftreten von „proteolytischen" Bacterien in Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen. Von Dr. H. Spiegelberg . . . 194
3. Ueber Säuglingspflege und ihre Erfolge. Von Dr. Ludwig Berton, Volontärarzt 224
4. Beiträge zur Casuistik und Aetiologie der Becken- und Nabelabscesse im Kindesalter. Von Dr. A. Schmid, klin. Assistenten 249

Seite

5. Ueber Lumbalpunctionen an Kindern. (Nach einem auf der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf gehaltenen Vortrage.) Von Dr. Meinhard Pfaundler, Assistenten der Klinik. (Mit 1 Tafel Nr. 3.) 264

6. Ueber das Vorkommen multipler, chronischer, deformirender Gelenkentzündungen im Kindesalter. Von Dr. Hans Spitzy, Secundararzt und Orthopäden der Anstalt. (Mit 4 Abbildungen im Text) 286

XII. Zur Klinik und Diagnostik der Tuberkulose im ersten Lebensjahre. Von W. Bulius 304

XIII. Bericht der Kinderspitäler über das Jahr 1897. Von Dr. Eisenschitz in Wien 341

Kleinere Mittheilungen:

1. Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau

a. Ein Fall von Aplasie dreier Rippen. Von Dr. Walter Freund, Volontärassistenten der Klinik. (Mit 1 Abbild. im Text) 349

b. Ein Fall von Persistenz der Stirnfontanelle bei einem 9jährigen Mädchen. Von Dr. Walter Freund, Volontärassistenten der Klinik. (Mit 1 Abbildung im Text) 351

c. Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter. Von Dr. Martin Thiemich, klin. Assistenten 354

2. Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Alexander Schmidt: „Ueber passive und active Bewegungen des Kindes im ersten Lebensjahre." (XLIX, 1.) Von Dr. Grüneberg, dirig. Arzt des Kinderhospitals Altona 356

Besprechungen 360

XIV. Ueber Ernährung von Säuglingen mit der neuen Backhausmilch (Trypsinmilch). Von Dr. Biringer in Bonn 379

XV. Ueber Elephantiasis congenita hereditaria. Aus der Poliklinik des Königin Louisen-Kinderhospitals zu Kopenhagen. Von Dr. med. Fr. Tobiesen. (Mit einer Tafel) 392

XVI. Ueber Darminvagination des Neugeborenen. Nach einem Vortrag (mit Demonstration) in der Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe zu Köln. Von Dr. F. Horn, 1. Assistenzarzt und 2. Lehrer der rhein. Prov.-Hebammen-Lehranstalt zu Köln 399

XVII. Beitrag zur Ernährung früh geborener Kinder. Von Dr. Fritz Passini, Assistenten an der Kinderabtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik des Prof. Frühwald. (Mit 2 Tafeln) 411

XVIII. Ein Fall von Balantidium coli bei einem fünfjährigen Mädchen. Aus der Kinderklinik des Professors N. P. Gundobin in St. Petersburg. Von Ordinator J. P. Shegalow 425

Seite

XIX. Ueber acuten infectiösen Katarrh der oberen Luftwege und katarrhalische Pneumonie. Aus des Privatdocenten Dr. H. Neumann Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin. Von Dr. Th. Homburger, Kinderarzt in Karlsruhe . . . 442

XX. Zur Kenntniss der syphilitischen Pseudoparalyse. Aus des Privatdocenten Dr. H. Neumann Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin. Von Dr. Oberwarth 463

Analecten 473

Inhaltsübersicht der Analecten 513

Besprechungen 515

BOSTON MEDICAL
FEB 16 1900
LIBRARY.
6254

I.

Ueber passive und active Bewegung des Kindes im ersten Lebensjahr.

Von

Dr. Alexander Schmidt in Altona.

(Der Redaction zugegangen den 2. August 1898.)

Man findet in der Praxis häufig Kinder, welche bis zu dem Tage, an welchem sie zu laufen beginnen, also durchschnittlich ein ganzes Jahr, still in ihrem Bette liegen. Sie werden nur aufgenommen, um Nahrung zu erhalten und um trocken gelegt zu werden. Viele von ihnen liegen fast immer auf dem Rücken. Die Mutter macht es so, weil sie es für das Richtige hält, und in der That giebt es eine grosse Anzahl von Collegen, welche den oben geschilderten Zustand für gut und nützlich halten und das sogenannte „Warten" der Kinder verbieten.

Wir wollen in Folgendem untersuchen, ob es besser ist, die Kinder zu warten, oder ob man sie ruhig liegen lassen soll, bis sie laufen können, und wir wollen sehen, ob diejenigen Collegen Recht haben, welche das Warten im ersten Lebensjahr als etwas „Unnatürliches" und „Schädliches" verdammen und welche die Aussenwelt erst von dem Moment an auf das Kind einwirken lassen, wo es zu laufen beginnt. Dabei werden diejenigen, welche dieser anscheinend trivialen und hausbackenen Sache bisher gleichgiltig gegenüberstanden, einsehen, dass diese Frage, streng wissenschaftlich behandelt, nicht nur von grossem ärztlichen Interesse, sondern auch von hoher praktischer Wichtigkeit für die ganze Pädiatrie ist.

Zuerst müssen wir uns klar machen, was denn vom wissenschaftlichen Standpunkt aus unter Warten zu verstehen ist, und da werden wir uns einig sein, wenn wir unter Warten eines Kindes derartige Manipulationen verstehen, welche den Zweck haben, erstens dem Kinde durch Lageveränderungen passive Bewegungen zu verschaffen, zweitens aber, dasselbe, sobald es durch ein entsprechendes Alter dazu befähigt ist, auch zu activen Bewegungen anzuregen.

Wenn wir uns zunächst fragen, ob das Warten der Kinder etwas Natürliches ist oder nicht, so thun wir gut, zu diesem Zwecke unsere Blicke zurück in das Thierreich zu wenden. Wer in einem zoologischen Garten die Löwin, welche vor Kurzem geworfen hat, mit ihren Jungen beobachtet, oder die Bärin, oder die Tigerin, oder irgend ein anderes der grossen Raubthiere, welche sich in der Gefangenschaft zu vermehren pflegen, der sieht, wie sich diese fast den ganzen Tag mit ihren Jungen zu schaffen machen. Während die einen an den Zitzen liegen und saugen, hat die Mutter ein anderes zwischen den grossen Pranken und bearbeitet es lange Zeit. Bald wird der ganze Körper des jungen Thieres abgeleckt und dabei mit Tatzen und Schnauze kräftig durchgeknetet, bald wird das Junge wie ein Ball umhergedreht, wobei es manchmal vor Schmerzen schreit, obwohl die Mutter ihm bei aller Energie nie ein wirklich ernstes Leid zufügt. Das Ablecken mit der gewaltigen, harten Zunge ist seiner Wirkung nach durchaus nicht nur ein Werk der Reinlichkeit, denn die Alte drückt ihre Zunge so fest gegen das Kind und wiederholt die einzelnen Striche auf derselben Hautstelle so oft, dass es dem Effect nach einer sehr energischen, langdauernden Massage des ganzen Körpers entspricht. Verhältnissmässig selten nur werden die Jungen in Ruhe gelassen; den grössten Theil des Tages treibt die Alte mit ihnen ihr Wesen, und dadurch, dass sich die Kleinen bei dem Spiel fortwährend den Tatzen der Mutter zu entziehen suchen, ist neben der passiven auch für reichliche active Bewegung derselben gesorgt. Die Aeffin eilt mit ihren am Leibe oder auf dem Rücken hängenden Jungen von Ast zu Ast, viele Nager und Beutelthiere tragen die Kleinen ebenfalls oft mit sich herum, das Känguruh packt sein Anfangs noch sehr embryonales Kind von Zeit zu Zeit aus dem Beutel, damit es auf dem Rasen zappeln und seine jungen Glieder zeitweise recken kann, bevor es den schützenden Sack definitiv verlässt, und die Katze lässt die Jungen, sobald dieselben Augen haben, mit der halbgetödteten Maus spielen und sorgt dadurch für lebhafteste Bewegung derselben. Sogar bei den Thieren, welche im Gegensatz zu anderen hilflos und blind geboren werden und Anfangs noch den Embryonen gleichen, wie z. B. viele Nager, selbst bei diesen ist vom Momente der Geburt an für reichliche passive Bewegung gesorgt. Um das einzusehen, braucht man nur ein Kaninchennest zu betrachten. Nur, wenn die Bäuche soeben gefüllt sind, findet man für einige Zeit Ruhe, bald aber beginnt ein lebhaftes Gewoge und Geschiebe, wobei das einzelne Thier von seinen Geschwistern fortwährend herumgedreht, also passiv bewegt, und, indem es sich aus unbequemen Lagen

wieder in bequeme herauszuarbeiten sucht, auch zu activen Bewegungen angeregt wird. Das Nest gleicht einem wimmelnden Madenhaufen; bald sieht man nur Beine, bald nur Köpfe, bald Köpfe und Beine. Ausserdem aber packt auch die Alte oft mit den Jungen umher, ja, bei der geringsten Veranlassung wird der Ort des Nestes gewechselt und die Jungen mit den Zähnen an einen neuen Platz getragen. Dasselbe beobachten wir im Reiche der Vögel. Nicht nur die Nestflüchter, wie Kücken, Enten, Gänse, welche, eben dem Ei entschlüpft, sogleich munter umherlaufen, nicht nur diese erfreuen sich sofortiger Bewegung, nein, auch die Nesthocker, welche nach ihrer Geburt zunächst noch den Embryonen gleichen, werden durch die Verhältnisse ihres Daseins sofort zu passiven und activen Bewegungen gezwungen. Mancher von uns hat als Knabe junge Raben grossgezogen und diese Thiere in ihrem Neste beobachtet. Auch hier sehen wir gerade wie bei Anfangs noch mangelhaft entwickelten Säugern wegen ihrer Vielheit im Neste ein fortwährendes Gewoge. Das eine hält das andere ständig in Unruhe; sie bewegen sich gegenseitig und bald sind die Beine nach oben gerichtet, bald die Köpfe, und nur, wenn die Bäuche soeben gefüllt sind, bemerken wir Ruhe. Selbst bei noch niedriger stehenden Thieren, z. B. den Fischen, können wir Aehnliches beobachten. Der Stichling bemüht sich, vor seinem Neste durch Schlagen mit den Flossen das Wasser in Bewegung zu erhalten, damit den Jungen, welche eben dem Ei entschlüpft sind, frischer Sauerstoff nicht fehle. Dabei aber erreicht er auch, dass diese ihre Flossen fortwährend anstrengen müssen, um sich in dem von dem Alten bewegten Wasser an einer und derselben Stelle zu halten und durch das erregte Wasser nicht hin- und hergeworfen zu werden.

Der Effect aller dieser soeben geschilderten Gewohnheiten bei den Thieren ist passive und active Bewegung ihrer Jungen. Niemand kann das bestreiten, denn wir sehen diesen Effect mit unseren eigenen Augen. Es ist etwas ganz anderes, wenn Mantegazza aus den Flügelschlägen des Falters bestimmte Gefühle desselben herausliest; das sind Gebilde einer gluthheissen, südländischen Riesenphantasie; uns ist es bei unserer Frage einerlei, was die Thiere sich denken und was sie beabsichtigen, und nur den mit unseren Augen sichtbaren Effect ihres Thun und Treibens wollen wir hier verwerthen.

Wenden wir uns jetzt vom Thierreich ab zu denjenigen Menschen, welche noch mehr oder weniger im Ur- und Naturzustand leben, nämlich zu den Wilden!

Bei vielen dieser Völkerschaften bedingt es die der

äusseren Umgebung nothwendigermaassen angepasste Lebensweise ganz von selbst, dass die Kinder nicht immer ruhig daliegen können. Viele Völker müssen in den verschiedenen Jahreszeiten, durch Temperatureinflüsse veranlasst, mit „Kind und Kegel" den Wohnsitz wechseln, oft auf meilenweite Entfernungen, wie Eskimos und Lappländer; andere zwingt die Sorge um das Futter ihrer Herden hinzu, und noch andere werden durch Kriegszüge ihrer Nachbarn, durch Raubthiere oder durch Naturereignisse in ständiger Bewegung gehalten, wobei sie auch ihre Kinder nicht ruhig liegen lassen können.

Wenn wir dieses und das oben bei Betrachtung der Thierwelt Erwähnte in's Auge fassen, so werden wir keineswegs behaupten können, dass man passive und active Bewegungen der Säuglinge als etwas „Unnatürliches" bezeichnen darf, denn was draussen in der Natur gang und gäbe ist, kann man unmöglich unnatürlich nennen.

Es wäre jetzt die zweite und wichtigste Frage zu beantworten: Ist das Warten für ein Kind nützlich, schädlich oder nothwendig?

Legen wir ein gesundes circa zwei Monate altes Kind nackend auf ein Polster, so bemerken wir sofort, dass ein starker Bewegungstrieb in demselben vorhanden ist. Es zappelt und arbeitet mit allen vier Extremitäten, und aus dem Gesicht leuchtet dabei schon in diesem zarten Alter helle Freude. Gesunde Organe, welche benutzt werden, welche Gelegenheit haben, die Functionen zu erfüllen, zu denen sie geschaffen sind, entwickeln sich besser als solche, welche zu Unthätigkeit verurtheilt werden; das ist ein physiologischer Fundamentalsatz, den wir in der Praxis täglich bestätigt finden und für welchen es keine Ausnahmen giebt. Ein Kind nun, welches den ganzen Tag im Bett (Wiege oder Kinderwagen) liegt und nur zur Nahrungsaufnahme, zum Baden resp. Waschen und zum Trockenlegen herausgenommen wird, ein solches kann sich nur während dieser verhältnissmässig kurzen Augenblicke intensiv bewegen, sonst aber fast gar nicht. Erheben kann es die Beine nicht, weil die Decke darauf lastet, gegenstemmen kann es dieselben nur, wenn das Bett sehr kurz ist, die Arme kann es nur nach oben erheben und den Rücken nicht durchdrücken. So hat es keine Gelegenheit, die Bewegungsorgane, wenn es ihm gerade passt, intensiv und längere Zeit zu üben, obwohl ihm, wie man sich jeder Zeit überzeugen kann, von Natur aus der lebhafteste Bewegungstrieb innewohnt und obwohl es in gesunden Tagen vom zweiten Monat an das grösste Verlangen zeigt, diesen Bewegungstrieb auch zu befriedigen. Die natürliche Folge wird sein, dass bei solchen Kindern physiologischen Grundgesetzen

entsprechend der gesammte Stoffwechsel weniger lebhaft sein muss, wodurch wiederum bewirkt wird, dass auch die Gesammtentwickelung und die Qualität der Körpersubstanz im Vergleich zu solchen, welche passive und active Bewegung geniessen, minderwerthig ist. Schon die durch das Warten bedingte kräftigere Entwickelung der Bewegungsorgane ist von Wichtigkeit, das lehren alle die vielen Krankheiten und Deformitäten, welche auf Schwächezuständen der Muskeln oder Knochen oder beider beruhen und deren Zustandekommen bei fester Beschaffenheit der Bewegungsapparate nicht möglich ist, wie z. B. die constitutionelle Skoliose, welche sich nur bei schwacher Rückenmuskulatur entwickeln kann. Brustkinder und von Geburt aus sehr robust geartete, welche hereditär zu keiner Krankheit oder Minderwerthigkeit veranlagt sind, können bekanntlich eine erstaunliche Menge von Schädlichkeiten ertragen, ohne sichtbar dabei zu leiden. So entwickeln sich dann auch von diesen manche, welche im ganzen ersten Lebensjahr niemals gewartet wurden, sehr gut; falsch aber ist es, solche dann als leuchtende Beispiele für die Vorzüglichkeit eines Verfahrens hinzustellen, bei dessen Anwendung anders geartete, wie wir gleich sehen werden, schlecht gedeihen.

Der Umstand, ob ein Kind Brustkind ist oder nicht, spielt bei unserer Frage eine grosse Rolle. Ein jeder Arzt findet in seiner Praxis Gelegenheit, dieses zu beobachten.

Von Geburt aus gesunde Brustkinder, welche frei sind von hereditärer Minderwerthigkeit, haben in Folge eines festen Fettpolsters und strammer Muskulatur eine typische harte, pralle, abgerundete Körperoberfläche mit röthlich gesprenkelter Hautfarbe, und diese röthliche Hautfarbe findet sich bei ihnen charakteristischer Weise auch unterhalb der Kleidung. Ein Flaschenkind sieht meistens anders aus. Es kann gross und sehr dick sein, aber es ist auffallend häufig teigig oder schwammig und mit Ausnahme der Wangen blass, speciell an den von Kleidung stets bedeckten Körperstellen, und legt man es auf ein Polster, so zeigt es durchschnittlich weniger Neigung, sich intensiv activ zu bewegen, als ein Brustkind. Die Ursache ist klar: Wenn man früher glaubte, die Kuhmilch auf physikalischem und chemischem Wege der Frauenmilch gleichmachen zu können, so haben die Forschungen der letzten zwei bis drei Jahre gezeigt, dass die Sache viel schwieriger ist als man Anfangs dachte. Die groben Unterschiede, welche man schon lange kannte, das verschiedene Verhältniss der Nährstoffe und das verschieden gerinnende Casein liessen sich beseitigen, aber leider sind neuerdings entdeckte massenhafte andere, z. Th. sehr feine Unterschiede vorhanden, welche sich wohl niemals ganz ausgleichen lassen.

So hat Ernst Laves (Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XIX. Heft 4) dargethan, dass das Fett der Frauenmilch in seiner chemischen Zusammensetzung, in seinem Schmelzpunkte etc. von dem Fette der Kuhmilch wesentlich verschieden ist. Moro (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVII. Heft 4) hat von Escherich's Klinik her gezeigt, dass die Frauenmilch ein zuckerbildendes Ferment besitzt, welches der Kuhmilch abgeht. Verfasser hat, ebenfalls an Escherich's Klinik (s. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 45) Versuche an Darmbacterien von Säuglingen vorgenommen, welche Verschiedenheiten im tinctoriellen Verhalten des Bact. coli bei Brustkindern und künstlich Genährten erkennen lassen, und schliesslich sind in letzter Zeit eine Menge von Arbeiten bewährter Forscher erschienen, welche grosse Verschiedenheiten in den Salzen bei Kuh- und Frauenmilch zeigen, so die eingehende Arbeit von H. Koeppe (s. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLVII. Heft 4).

Daher denn auch die Wirkung! Bei Flaschenkindern sind eben die Stoffwechselvorgänge im Körper des Kindes entsprechend der für seinen Organismus nicht genau passenden Nahrung andere und zwar minderwerthige, und dadurch ist die allgemeine Entwickelung und vor Allem der Stoff, aus welchem das Flaschenkind aufgebaut ist, schlechter als derjenige von Brustkindern. Die obenerwähnte, auch unter der Kleidung vorhandene intensiv rothgesprenkelte „Mettwursthaut" des Brustkindes ist fast nie bei einem Flaschenkinde zu sehen, auch ist die Muskulatur und das Knochengerüst bei ersterem durchschnittlich stärker ausgebildet, während das Fettpolster, wie schon oben erwähnt, bei Flaschenkindern häufig auffallend mächtig entwickelt ist, niemals aber jene feste und derbe Structur besitzt, wie dasjenige gesunder Brustkinder.

So erklärt es sich ganz von selbst, warum das durchschnittlich blutärmere und muskelschwächere Flaschenkind weniger Bewegungstrieb besitzt, als das Brustkind, und so erklärt es sich auch, dass das stille Liegen sich bei Flaschenkindern ganz besonders nachtheilig geltend machen wird. Hier kann man gerade durch Warten des Kindes helfend eingreifen. Hier können wir compensatorisch wirken, indem wir durch Beschaffung passiver und activer Bewegungen dem allgemeinen Stoffwechsel das Plus möglichst hinzu zu schaffen suchen, welches das Brustkind vermöge seiner für den menschlichen Organismus passenderen Nahrung dem Flaschenkinde voraus hat. Man pflegt doch auch in anderen Fällen bei allgemeinen Ernährungsstörungen, wo z. B. umgekehrt die tadelloseste Nahrung in Folge mangelhafter Körperbeschaffenheit

nicht genügend ausgenutzt wird, durch vorsichtig dosirte passive und active Bewegung die abnormen Stoffwechselvorgänge zu bessern. Speciell die Athmung wird auf diese Weise vertieft, was wiederum für die Verbesserung des Blutes wichtig ist; durch letztere werden die chemischen Umsetzungen lebhafter, und das Körpermaterial muss an Güte gewinnen. Alle vom Verfasser beobachteten Flaschenkinder, welche nie gewartet wurden, und deren Anzahl nicht klein ist, weil er seit fünf Jahren jedes ihm zu Gesicht gekommene Kind auf diesen Punkt hin angesehen hat, alle diese hatten Anzeichen von mittlerer und schwerer allgemeiner Ernährungsstörung, welche sich in den verschiedenen Formen offenbarte. Es zeigten sich: Allgemeine Kleinheit und Zartheit, Blutarmuth, abnorme Fettanhäufung, Status lymphaticus und Rachitis und zwar ganz besonders häufig die beiden zuletzt genannten Anomalien. Ein derartiges Zwillingspaar besitzt durch die fortwährende Rückenlage neben einer monströsen universellen Fettanhäufung neben extremer Anämie derartig abgeplattete Hinterköpfe, dass die Gypsabgüsse ihrer Schädel Prunkstücke für jedes pathologische Museum sein würden.

Als fernerer Nutzen der durch zeitweises Warten bedingten Bewegungen ist der Einfluss derselben auf den Stuhlgang anzusehen. Flaschenkinder leiden häufiger an chronischer Obstipation, als Brustkinder, weil die Salze der Frauen- und Kuhmilch verschieden sind. Durch die fortwährende Bettlage bei principieller Abneigung gegen das Warten wird eine bestehende habituelle Verstopfung sehr begünstigt; welche Wirkungen aber eine solche in einem kindlichen Organismus anzurichten vermag, welche Menge von schweren Erkrankungen durch dieselbe bei kleinen Kindern entstehen können, das ist hinlänglich bekannt.

Ferner befindet sich ein Kind, welches von Mahlzeit zu Mahlzeit ruhig in seinem Bette liegen muss, mit Mund und Nase fortwährend in seiner eigenen ausgeathmeten Kohlensäure, wenn das Bett nicht von Zeit zu Zeit abgefächelt wird. Wer im Focus einer Laterna magica eine schwere Gassorte aus einer Flasche auf eine Unterlage giesst, der kann auf dem weissen Schirm bemerken, wie sich das schwere Gas auf der Unterlage zum Klumpen zusammenballt, dort lange liegen bleibt und wenig Neigung zeigt, in die umgebende Luft zu diffundiren. Da die Kohlensäure schwer ist, so sammelt sich die ausgeathmete Luft bei der leisen, wenig Ventilation bewirkenden kindlichen Athmung in dem Raume zwischen Kopfkissen und Bettdecke neben dem Kopfe des Kindes an, was speciell noch durch die beliebten modernen Himmelbetten, welche allen Zug fernhalten, befördert wird. So erwachen

wir selbst manchmal Morgens mit dumpfem Kopfe, wo kein Alcohol vom Abend vorher die Schuld hatte, sondern eine unglückliche Lage des Kopfes in einer von der Decke gebildeten Höhle, in welcher unsere eigene Kohlensäure stagnirte, und in welcher ein Theil derselben immer wieder von uns eingeathmet wurde.

Des Weiteren ist zu bedenken, dass bei schwächlichen und zu Erkrankungen der Athmungsorgane geneigten Kindern durch mangelhafte und seltene Lageveränderung das Entstehen von atelectatischen Zuständen und Bronchopneumonien erheblich begünstigt wird.

Sodann möge das Folgende berücksichtigt werden.

Jeder Chef eines Kinderspitales weiss, dass Kinder unter einem Jahr, sobald es sich um eine irgendwie länger dauernde Erkrankung handelt, im Spitale langsam verkommen. Es stellt sich ein merkwürdiges Siechthum ein, welches mein verehrter ehemaliger Chef, Prof. Escherich, „Spitalkrankheit" nennt, und worüber er noch im letzten Jahre, gelegentlich einer in Graz zu errichtenden Krankenabtheilung der Landesfindelanstalt sich eingehend äusserte. Ohne jede erkennbare Ursache nämlich beginnen Säuglinge, welche wegen irgend eines geringfügigen Leidens in das Spital geschickt sind, falls sie nicht schnell wieder aus demselben herauskommen, blass und elend zu werden. Die Gewichtscurve bleibt stehen und sinkt schliesslich ab, flüssige, schlecht verdaute Stühle treten auf, es bilden sich Furunkeln, und die Kinder gerathen trotz peinlichster Pflege und tadelloser Ernährung schliesslich in einen solchen Schwächezustand, dass sie der kleinsten Schädlichkeit erliegen. Alle diejenigen Kinder aber, und das ist wohl zu merken, welche laufen können und sich selbst Bewegung machen, erkranken im Spital an diesem chronischen Siechthum nicht, sondern gedeihen prächtig, soweit nicht die Krankheit, wegen welcher sie aufgenommen wurden, solches verhindert.

Was kann da wohl die Ursache sein?

Man hat die Ernährung beschuldigt. Man hat gemeint, die Kinder inficirten sich beständig den Darm durch die in ihren Mund gelangenden pathogenen Darmbacterien der wirklich an Darmkrankheiten leidenden Saalgenossen, und es sind an vielen berühmten Kliniken, so auch an der von Heubner mustergiltig geleiteten Säuglingsstation der Charité die allerraffinirtesten Einrichtungen getroffen, um dem abzuhelfen. So dürfen z. B. die Wärterinnen, welche die Ernährung der Kinder besorgen, sich mit dem Trockenlegen derselben nicht befassen. Und trotzdem ist die Säuglingsmortalität an den besten Anstalten noch immer ganz colossal hoch, weil besagte eigenthümliche Spitalkrankheit die Pfleglinge hinwegrafft. In

der Privatpraxis aber, wo von den Frauen der Armenbevölkerung, soweit dieselben nicht selbst stillen, die künstliche Nahrung oft in sehr zweifelhaftem Zustande den Kindern gereicht wird, wo Kranke und Gesunde in einem Bett schlafen, wo die mit Fäces verunreinigten Windeln oft faulend in den Ecken umherliegen, da sterben wohl massenhaft Säuglinge an acuten Darminfectionen, aber diese oben geschilderte chronische Spitalkrankheit findet man nicht. Wenn hier viele Kinder dahinsiechen, so sind die Gründe hierfür ganz andere und sofort sichtbare. Moderige Kellerluft, brennend heisse Dachstubenschwüle, Dunkelheit, Feuchtigkeit, ganz unzureichende, falsch zusammengesetzte Nahrung, Kälte, Zusammenleben mit spuckenden Tuberculösen, mangelhafte Hautpflege, das alles lässt natürlich auch in der Privatpflege die Säuglinge zu Tausenden dahinsiechen, aber in welchem heutigen Spital, in welcher Kinderklinik findet man von allen diesen Schädlichkeiten auch nur die kleinste Spur? Ist nicht in den neueren Bauten, in der Einrichtung und in dem ganzen Betrieb mit raffinirter Genauigkeit Alles aufgeboten, um tadellose hygienische Verhältnisse zu schaffen?

Und dennoch wollen hier Säuglinge nicht gedeihen, sondern sterben in jeder derartigen Anstalt in so colossaler Menge, wo hingegen etwas grössere Kinder prächtig gedeihen!

Wenn eine Mutter, welche nicht in der Lage ist, sich fremde Hilfe zu halten, fast den ganzen Tag vollauf zu thun hat, wenn sie ihrem einen gesunden Säugling eine möglichst gute Pflege will zu theil werden lassen, eine wie viel grössere Arbeitsleistung ist in einem Spital nothwendig, wo die Rücksicht auf die Behandlung der bestehenden Krankheiten schon ein gut Theil Arbeit für das Wartepersonal ausmacht und von einer Wärterin immer eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Kindern zu versorgen ist. Hat sie ihren specifischen Krankendienst gethan, so ist höchstens noch Zeit und Lust vorhanden, gut für die Ernährung und die Reinlichkeit ihrer Pfleglinge zu sorgen, was aber darüber hinausgeht, dazu reichen ihre Kräfte und ihr guter Wille nicht mehr. Daher müssen die Kinder fast den ganzen Tag still in den Betten liegen, und der Weg zur Badewanne und zum Verbandstisch ist ihre einzige Bewegung.

So werden wir denn nicht fehl gehen, wenn wir die Ursache für die Spitalkrankheit in dem Mangel an genügender passiver und activer Bewegung suchen. Es bleibt dem, welcher nach Gründen forscht, hier auch gar keine andere Ursache übrig. Sehr gut stimmt damit die Thatsache, dass alle die Kinder, welche schon laufen können, und bei leichten Erkrankungen und in der Zeit der Reconvalescenz munter im

Spital umherspielen, gut gedeihen, und dass bei diesen nichts von der Spitalkrankheit zu finden ist, trotzdem sie sich, mit Ausnahme der Bewegung, unter ganz denselben Bedingungen befinden, wie die Säuglinge. Vorzüglich stimmt damit auch die Thatsache, dass Säuglinge in der Privatpraxis auch in den jammervollsten Verhältnissen durchschnittlich im Vergleich zum Spital in viel geringerer Menge sterben. Im Sommer können wir jeden Nachmittag auf den öffentlichen Kinderspielplätzen der Grossstadt beobachten, wie die Säuglinge der Armen von den grösseren Geschwistern sehr eifrig gewartet werden, und wenn es dabei auch manchmal nicht ohne derbe Stösse und Püffe abgeht, so werden die Kleinen doch wenigstens bewegt und gedeihen trotz der übrigen schlechten Verhältnisse durchschnittlich unendlich viel besser, als in der reichstdotirten Universitätsklinik mit ihrem raffinirten Comfort.

Indem wir glauben, durch dieses dargethan zu haben, dass das Warten der Säuglinge nicht nur nicht unnatürlich, sondern sehr nützlich und in den meisten Fällen geradezu nothwendig für dieselben ist, bleibt uns zum Schlusse nur noch zu besprechen übrig, wie denn das Warten zu geschehen hat, damit der Zweck, active und passive Bewegung zu schaffen, am Besten erreicht werde.

Zunächst ist immer wieder zu betonen, dass durch das Warten in den ersten ¾ Jahren nichts anderes als passive und active Bewegung des Kindes erstrebt werden soll. Ein Anreizen der Sinnesorgane ist bis zu dieser Zeit zu unterlassen, das kommt später. Daher ist der Einwand jener, welche in jedem Warten eine nervöse Ueberreizung des Kindes sehen, hinfällig, denn es soll eben so gemacht werden, dass keine Erregung der Sinnesorgane dabei stattfindet, und in diesem Sinne sind die Personen, welche das Kind warten, vom Arzt und der Mutter zu belehren und daraufhin zu beaufsichtigen. Also alles gellende Singen, Pfeifen, Trommeln u. s. w., alle bunten und blendenden Lichteindrücke, Umheralbern, Kitzeln, heftiges Schwenken und Erschüttern, das beliebte ewige leise Schütteln des Kindes ist nicht zu erlauben. Das Sitzenlassen des Säuglings ohne Unterstützung des Rückens ist strenge zu verbieten, ebenso schädlich ist es, das Kind auf die Füsse zu stellen, bevor es das von selbst thut. Auch darf das Kind durch das Warten nicht ermattet werden, und das wie oft und wie lange ist nach Alter und Kräftezustand genau zu dosiren. Ferner soll das Kind nie nach einer Mahlzeit gewartet werden und darf auch keinen unvorsichtigen und langdauernden Abkühlungen dabei ausgesetzt sein.

Bei ganz kleinen Säuglingen von 1—3 Monaten verfährt

man so, dass man das Kind vor jeder Mahlzeit zuerst 5, später 10—20 Minuten unter öfterem behutsamen Lagewechsel wohlbekleidet auf dem Arme trägt. Geschieht es im Zimmer und nicht im Freien, so ist ein langsames Umhergehen zur leisen Bewegung der Luft aus oben näher geschilderten Gründen sehr zu empfehlen. Zeitweise Bauchlage dabei ist zur Erleichterung der Athmung sehr wohlthuend, sie verhütet atelectatische und hypostatische Processe der Lungen, auch Blähungen weichen schnell dabei und das Kind scheint sich in dieser Lage beim Umhergetragenwerden äusserst wohl zu fühlen, denn sobald es so kräftig ist, dass es seinen Kopf tragen kann, wirft es diesen in den Nacken und kündet mit seinem Gesichtsausdruck lebhaftes Wohlbehagen an.

Ausserdem noch muss dem Kinde Gelegenheit gegeben werden, mindestens dreimal täglich nach Entfernung aller beengenden Kleidungsstücke auf einem Polster liegend ungehindert seine Glieder nach Belieben zu dehnen und zu strecken. Auch hierbei soll oft Bauchlage eingenommen werden. Dann wird das Kind bald mit den Armen den Oberkörper in die Höhe stemmen und dabei den Rücken hohl machen. Beginnt es, nach allen möglichen Dingen zu greifen, so ist dieses nur zu unterstützen, denn jede freie Bewegung der Oberarme kräftigt zugleich die Athemmuskeln und damit den ganzen Brustkorb.

Nun endlich noch die letzte anscheinend sehr hausbackene Frage: Wer soll das Kind warten! Die Wichtigkeit dieser Frage für die Hygiene des Säuglings möge ihre Erörterung an dieser Stelle entschuldigen!

Die Mutter hat neben ihren anderen häuslichen Pflichten nicht immer regelmässig Zeit und Kraft, den Säugling zu warten. So muss denn fremde Hilfe genommen werden. Aber nur keine jener beliebten uralten decrepiden Kinderfrauen, denen „Bewegung" ein Gräuel ist und welche am Besten in einem Siechenhause aufbewahrt würden. Auch keine heruntergekommene einstige „höhere Tochter", welche Pensionatsallüren mit in die Kinderstube bringt und unpraktisch und zerfahren über getäuschte Ideale nachgrübelt, sondern ein kleines gesundes, fröhliches Bürgermädchen aus anständiger, aber einfacher Familie, welches selbst Freude an dem Kinde hat und womöglich schon daheim eine stattliche Anzahl von Geschwistern unter seiner Pflege aufwachsen sah. Ein solches kann seinen bescheidenen, monotonen Dienst, der von Unverständigen oft nur wenig geachtet wird, so verrichten, dass derselbe nicht nur dem Kinde, nicht nur der Familie, sondern dem ganzen Staate zum Nutzen gereicht.

II.

Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg i. E. (Prof. Dr. Kohts.)

Von

ADOLF WÜRTZ,

Arzt aus Strassburg i. E.

(Der Redaction zugegangen den 8. September 1898.)

Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter dürfte nicht überflüssig erscheinen, da bei der verhältnissmässig noch sehr geringen Casuistik jeder einzelne Fall, wenn auch in bescheidenem Maasse, vielleicht etwas zur weiteren Ergründung des Wesens dieser so vielgestaltigen Krankheit beitragen kann.

Die heutige Auffassung über die posttyphöse Periostitis wird am Besten erläutert durch einen kurzen geschichtlichen Rückblick, unter besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses der acuten primären Osteomyelitis zu der uns hier beschäftigenden Frage.

Angaben über Complicationen am Knochensystem bei Typhus abdominalis von vor dem Jahre 1835 sind in der mir zugänglichen in- und ausländischen Literatur nicht aufzufinden.

Entweder sind derartige Complicationen nie beobachtet, oder vielleicht in ihrem ätiologischen Zusammenhang mit dem Typhus nicht erkannt worden. Erst Chassaignac (1854) und vor ihm Maisonneuve (1835) vermutheten einen inneren Zusammenhang zwischen einzelnen entzündlichen Erscheinungen am Knochen mit einem voraufgegangenen Typhus. Griesinger war 1857 der erste, welcher, ausser der bisher geltenden Anschauung von „eitriger Diathese", die Selbstinfection als Krankheitsursache ansprach.

Keinen Zweifel über die Auffassung des Verfassers lassen die im Wiener medicinischen Wochenblatt vom Jahre 1863

von Rabl veröffentlichten 7 Fälle von „Knochennekrose als Ergebniss der Typhusmetastase". Als „Beiträge zur Lehre von den Nachkrankheiten des Typhus" brachte die Wiener medicinische Presse des Jahres 1867 eine Reihe von 7 Periostitiden.

Alle diese Fälle erscheinen auch bei nachträglicher Prüfung differential-diagnostisch, vor Allem gegen Tuberculose, thatsächlich als auf typhöser Basis entstanden sichergestellt zu sein.

Wenn auch die Endursache für derartige Erscheinungen vor Entdeckung des Typhusbacillus nicht klar sein konnte, so ist es doch auffallend, dass dieser gewiss merkwürdigen Knochenaffectionen in den Lehrbüchern der Pathologie und Chirurgie erst sehr spät Erwähnung geschieht. So sind auch unsere Wiener Fälle völlig übersehen worden.

Erst Mitte der siebziger Jahre wurde die Aufmerksamkeit durch Veröffentlichungen von Paget aus dem St. Barth.-Hospital aufs Neue auf diesen Gegenstand gelenkt. Hierzu kamen noch 1878 einige Beobachtungen des Amerikaners Keen, welche eine Reihe von meist französischen Arbeiten veranlassten.

Für Mercier (1879) spielt als ätiologisches Moment das Trauma die Hauptrolle für die von ihm kurzweg in allen Fällen als Periostitis bezeichnete Krankheit...

— quoiqu'il en soit, il est une cause que nous considérons comme très importante: c'est le traumatisme. Nous n'entendons pas par traumatisme des chocs, des coups qui ne pourraient atteindre que rarement des malades toujours couchés; mais nous ferons remarquer que les points sur lesquels les os ont été atteints sont précisément ceux qui sont continuellement foulés, froissés et comprimés; cette délimination du travail inflammatoire ne peut pas être indifférente quand la force qu'il occupe est la plus exposée aux agents extérieurs.

Terrillon (1884) ist derselben Ansicht; nur will er schon drei Formen unterschieden wissen

1) die Periostitis mit subperiostalem Abscess;

2) die Periostitis und Ostitis mit oder ohne Nekrose; und endlich

3) die einfache Periostitis.

Nach Turgis (1884) ist ätiologisch bemerkenswerth, dass die Knochenerkrankung namentlich im Verlaufe oder Ablaufe solcher Typhen aufzutreten pflegt, welche ein schweres adynamisches Fieber oder eine lang hinaus gezogene Reconvalescenz aufzuweisen haben.

Die im Gefolge des Typhus auftretende Osteoperiostitis entsteht aus einer Localisation des Typhusgiftes, welches unter

dem Einfluss einer allgemeinen oder accidentellen Ursache einen günstigen Ort zu seiner Wirkung findet.

Eine zusammenfassende Bearbeitung haben die Knochenentzündungen nach Typhus abdominalis durch C. S. Freund 1885 erfahren, welcher als erster die These aufstellte:

„Die in der Reconvalescenz von Typhus abdominalis auftretenden Knochenentzündungen sind auf Mikroorganismen, wahrscheinlich Typhusbacillen zurückzuführen."

Den Befund von Typhusbacillen bei typhösen und posttyphösen Knocheneiterungen haben jetzt viele Autoren erhoben. Wenn heute Ponfick ausrufen kann, die Typhusbacillen können in der That dem Menschen „in Mark und Bein" übergehen, so ist diese jetzt allgemein anerkannte Wahrheit doch erst das Resultat langer und heftiger Controversen.

Freund hatte seine Hypothese durch einen positiven Nachweis von Typhusbacillen im Knocheneiter eines seiner mitgetheilten Fälle nicht zu stützen vermocht. Andere behaupteten glücklicher zu sein und erfolgreiche Culturversuche angestellt zu haben, ohne jedoch ihren Resultaten allgemeine Anerkennung verschaffen zu können. So wogte der Streit hin und her, bis im Jahre 1888 Ebermeyer als erster aus zwei Fällen von Periostitis typhosa Reinculturen von Typhusbacillen erhielt, deren Echtheit von keiner Seite mehr angefochten wurde.

Auch die Vermuthung Orloff's, die Knocheneiterung sei durch pyogene Kokken veranlasst, die aber unter dem Einfluss des zugleich anwesenden Typhusbacillus zu Grunde gegangen seien, fand durch die Arbeiten von Colci und Ullmann ihre Widerlegung. Ihre Experimente an Kaninchen und Hunden haben den sicheren Beweis erbracht, dass durch Injection von Typhusreinculturen eine acute Osteomyelitis entstehen kann.

Auf intravenöse Injectionen von ½—¾ Spritze einer Reinculturemulsion reagirten unter 37 Versuchsthieren im Verlauf der ersten zehn Tage 18. In dem den entstandenen Abscessen entnommenen Eiter wurde 16mal mikroskopisch der Typhusbacillus gefunden, der auf geeigneten Nährboden gebracht immer in Reinculturen aufging. — Bei der jetzt bekannten grossen Widerstandskraft der Hunde und Kaninchen gegen den Eberth'schen Bacillus ein gewiss glänzendes Resultat!

Allerdings waren die Thiere alle jung und durch die Fractur eines Beines für die Localisation von Mikroorganismen geeigneter gemacht. Diese Verletzung bildete die Vorbedingung für das Gelingen des Experimentes.

Damit berühren wir die Frage, warum das Kindesalter

als das für die Osteomyelitis bevorzugte erscheint. Obige Versuche geben die Antwort darauf.

Durch eine Verletzung wie den Bruch eines Beines wird eine gewaltige Hyperämie der Extremität verursacht. Die Circulation stockt, viele Gefässe sind zerrissen oder wenigstens bedeutend erweitert. Derselbe Effect wird, wie einzelne Versuche beweisen, durch eine temporäre Ligatur erreicht.

Dass das von den meisten Autoren und auch Patienten so sehr in den Vordergrund gerückte Trauma in der That von ätiologischer Bedeutung für das Zustandekommen einer Osteomyelitis ist, geht daraus mit Sicherheit hervor.

Nicht nur die entstandenen circumscripten Hämorrhagien, sondern auch die herabgesetzte vitale Energie des Gewebes geben einen Locus minoris resistentiae gegen eindringende Infectionen. Wenn irgendwo, so spielt gerade im Kindesalter der mechanische Insult eine Hauptrolle.

Chirurgen und Pathologen sind einig, einen Hauptgrund für das häufige Auftreten der Osteomyelitis beim Kind in den physiologischer Weise auftretenden Veränderungen an den Knochen zu sehen. Namentlich die Hauptwachsthumszone an der epiphysären Schicht des Knorpels ist einer reichlichen Gefässneubildung unterworfen mit buchtigen Erweiterungen, die sich zu Niederlassungen für Fremdkörper vorzüglich eignen. Die stark entwickelten, weit angelegten Lymphbahnen bieten den im träg dahinfliessenden Lymphstrom befindlichen Mikroorganismen günstige Ansiedelungsbedingungen.

Die Frage nach der Eingangspforte des Virus, welche bei der primären Knochenentzündung so grosse Schwierigkeiten macht und bis auf den heutigen Tag noch nicht als entschieden angesehen werden kann, findet bei der posttyphösen Osteomyelitis eine einfache Lösung. Eines Eintritts des Bacillus bedarf es nicht: Er ist als Ausdruck der stattgehabten Infection im Organismus vorhanden.

Während für andere Typhuscomplicationen statistische Angaben über die Häufigkeit ihres Vorkommens existiren, liegen absolute Zahlen über die posttyphösen Knochenerkrankungen nicht vor.

Fürbringer hat auf 1600 Typhen 5 Osteomyelitiden beobachtet. Gegen die Annahme sehr grosser Seltenheit dieser Affection sprechen schon die im Jahre 1887 Bourgeois bereits bekannten 53 Fälle. Lannelongue hat unter 90 Osteomyelitiden 4 posttyphöse gefunden.

Ueber das Zahlenverhältniss solcher Fälle in der Wachsthumsperiode zu den im späteren Alter auftretenden finden sich keine Angaben.

Unter den etwa 80 Fällen von posttyphöser Periostitis,

die ich in der Eingangs bereits erwähnten französischen Literatur von Mercier an und in den Publicationen von Freund, Ullmann, Jordan, Bauer, Schmiegelow u. A. fand, liess sich bei 68 das Alter der Patienten feststellen.

Sie vertheilen sich auf die einzelnen Lebensabschnitte wie folgt:

1—10 Jahre	6 Patienten	8,8%		
10—20 „	22 „	32,3%	} 61,7%	
20—25 „	14 „	20,6%		
Ueber 25 „	26 „	38,3%		
	68	100,0%		

Rondu's Ansicht vom Jahre 1880, ... que l'ostéomyélite consécutive à la fièvre typhoide se rencontre surtout chez les enfants et les adolescents qui sont fatigués par une croissance trop rapide, ... findet hierdurch ihren zahlenmässigen Beleg.

Von besonderem Interesse dürfte es sein, dass das für die Entwickelung wichtigste zweite Decennium mit 32,3%, d. h. mit dem höchsten Procentsatz an der Gesammtheit der Fälle betheiligt ist.

Dagegen fällt die geringe Anzahl von Knochenerkrankungen in den ersten 10 Jahren auf. Diese Erscheinung findet aber ihre Erklärung in der von allen Pädiatern festgestellten geringeren Schwere der Typhusinfection in diesem Lebensabschnitt.

Sind unsere Resultate auch nicht gross genug, um daraus bedeutende Schlüsse ziehen zu können, so mögen trotzdem zum Vergleich die den unserigen entsprechenden Procentsätze aus der Haaga'schen, 411 Fälle umfassenden Statistik über primäre Osteomyelitis hier Aufnahme finden:

1—10 Jahre	108 Patienten	26,15%	
10–20 „	246 „	59,56%	
20—25 „	25 „	6,—%	
Ueber 25 „	32 „	8,29%	
	411	100,—%	

Wegen zu unvollständiger Angaben war es unmöglich, die Betheiligung der einzelnen Knochen bei posttyphöser Osteomyelitis in Procenten zu berechnen. Weitaus am Meisten sind die langen Röhrenknochen, vor Allem die Tibien betroffen.

Meine Forschungen nach primären Sternalosteomyeliten sind von nur sehr geringem Erfolg gewesen. Im Ganzen waren in der mir zugänglichen Literatur nur 6 Fälle zu finden. Zu den 2 von A. Bergmann und dem von Ullmann nach Salomon veröffentlichten sind in neuerer Zeit in den Jahrbüchern der Hamburger Staatskrankenanstalten, Band IV, von Sick 4 weitere Fälle publicirt worden.

Noch weniger ausgiebig ist natürlich die Casuistik betreffs Osteomyelitis des Sternum nach Typhus abdominalis. Nur folgende 2 Fälle habe ich gefunden:

Englisch berichtet in der Wiener medicinischen Presse, VIII, 49; 1867:

„H. Samuel, 33 Jahre, bekam Anfang November 1866 den Typhus, über dessen Verlauf er nur angeben kann, dass er lange Zeit bewusstlos war und. Mitte December das Bett verlassen konnte. Zu Weihnachten bemerkte er an dem linken Rand des Sternum in der Gegend zwischen der vierten und fünften Rippe eine kleine Geschwulst, nachdem einige Tage vorher stechende Schmerzen in dieser Gegend vorhanden gewesen waren, welche Geschwulst sich immer vergrösserte, Ende Januar 1867 die Grösse eines Taubeneies erreicht hatte und deutlich fluctuirte. Dieselbe öffnete sich im März spontan und entleerte eine ziemliche Menge dünnflüssigen Eiters. Die bestehende Oeffnung verkleinerte sich durch die wuchernden Granulationen immer mehr, und musste behufs gehöriger Entleerung des Eiters theils durch Pressschwamm, theils mit dem Messer erweitert werden. Bei der am 20. September 1867 vorgenommenen Untersuchung des blühend aussehenden Kranken, der auch bis zum Typhus nie krank gewesen war, fand sich an der oben bezeichneten Stelle eine kleine Fistelöffnung, durch die die Sonde in einen nach oben und innen führenden Canal zur hinteren Fläche des Sternum gelangte, welche sich in einer Ausdehnung von 2—3‴ rauh, von der Beinhaut entblösst zeigte. Der secernirte Eiter war dünnflüssig. Eine weitere Untersuchung ergab, ausser einer geringen Vergrösserung der Milz, nichts Abnormes."

Ein Bericht von Dukworth besagt:

„Bei einem 36jährigen Mann kam es ca. 3 Monate nach einem Typhoid zu einer eiternden Periostitis an dem Sternum und einer Rippe. Ein Jahr lang floss Eiter ab, dann schloss sich die Wunde."

Weil offenbar bisher eine Nekrose des Sternum bei Abdominaltyphus im Kindesalter noch nicht bekannt war, unser Fall intra vitam diagnosticirt und bacteriologisch bestätigt wurde, so dürfte die Mittheilung desselben von einigem Interesse sein:

Krankengeschichte.

Anamnese: Bonné Jeanne, 8½ Jahre alt, früher nie krank, seit 8 Tagen durch heftige Kopfschmerzen missgelaunt, wird wegen Appetitlosigkeit und unregelmässigen, aber nie flüssigen Stuhles am 15. November 1893 in die Kinderklinik aufgenommen.

Status am 16. XI. 1893: Grosses, etwas mageres Kind, sehr weinerlich, starke Röthung der Wangen. Facies abdominalis, braunes Hautcolorit. Leichte Conjunctivitis beiderseits; keine Drüsenschwellungen am Hals. Rachenorgane normal. Temperatur dem Gefühl nach sehr erhöht: 39,0 bis 39,5°. Puls sehr beschleunigt, weich und niedrig: 120.

Abdomen nicht aufgetrieben, weich. Schmerzen werden angegeben in der Magengegend und auf Druck über dem Coecum. Keine deutlichen Roseolen. Milzschwellung nicht nachweisbar. Von der fünften Rippe bis querfingerbreit unter dem falschen Rippensaum die verschiebliche Leberdämpfung.

Thorax etwas lang, Intercostalräume breit. Percussion: Vorn rechts lauter, etwas tympanitischer Lungenschall bis zur fünften Rippe. Links

etwas tieferer, leicht tympanitischer Lungenschall bis zum unteren Rand der dritten Rippe; von da ab Dämpfung, die an der fünften Rippe in tympanitischen Magenschall übergeht. Herzdämpfung normal. Hinten rechts: voller Lungenschall; links ebenso. Auscultation: Vorn beiderseits vesiculäres Athmen mit reichlichem grossblasigen Rasseln. Hinten: rechts ebenfalls reichliches Rasseln; links unter dem Angulus scapulae: bronchiales Athmen und consonirendes Rasseln.

Journal: 16. XI. Sensorium sehr benommen, kein Stuhl. Keine Roseolen. Auf beiden Lippen schwarzrothe Krusten. Sehr starker Foetor ex ore. Zunge: Landkarte.

Ordination: Stuhlzäpfchen, vier flüssige, weiche Stühle. Bäder 26°, 5—7 Minuten mit Uebergiessungen in den Nacken von 24°. Acid. phosphorici 1 : 120,0; Syr. rub. idaei. 20,0, Citronenlimonade.

19. XI. Stuhl fortgesetzt flüssig und trüb. Sensorium sehr benommen. Starker Foetor ex ore. Lippen und Zähne von zähem, klebendem Secret überdeckt, das sich mit trockener Watte gut entfernen lässt. Keine Roseolen. Puls weich und voll, 132; Respiration oberflächlich, 24. Viel Husten.

20. XI. Ueber beiden Lungen, besonders hinten vom Angulus scapulae an überall grossblasige, feuchte Rasselgeräusche. Hinten unten abgeschwächtes Athmen. Starker Foetor ex ore. Puls klein, weich, 132.

21. XI. Status idem. Vier flüssige Stühle. Ordination: 0,05 Thallini um 11 Uhr; 0,03 Thallini um 12 Uhr.

22. XI. Klinische Vorstellung: Stimme heiser. Percussionsschall vorn in der Fossa supra- und infraclavicularis beiderseits mässig laut und tief. Hinten: in der Fossa supra- und infraspinata mässig laut und etwas tympanitisch, ebenso im Interscapularraum. Links unten und seitlich geringe Dämpfung, rechts leichter Tympanites. Knarren und consonirendes Rasseln, welches das Athmungsgeräusch verdeckt. Respiration 48.

Diagnose: Typhus abdominalis; Pneumonia catarrhalis bilateralis, confluens sinistra. disseminata dextra.

24. XI. Geringe, teigige Geschwulst über dem Sternum.

27. XI. Status idem. Respirationsfrequenz wieder kleiner. Dämpfung hinten links besteht fort. Die Geschwulst über dem Sternaldefect hat deutlich an Grösse zugenommen. Sie verkleinert sich bei der Inspiration.

29. XI. Bäder werden ausgesetzt. Stuhl fetzig. Gesammteindruck besser. Probepunction ergiebt eiterähnliche Flüssigkeit.

2. XII. Fieber schon seit zwei Tagen ganz unbedeutend. Trotzdem Puls- und Respirationsfrequenz sehr erhöht. Puls sehr dikrot, sehr klein, etwas unregelmässig. Soor. Sensorium frei. Stuhl ausgeblieben. Geschwulst noch etwas vergrössert.

5. XII. Stuhl fast festweich, nur einmal. Puls anhaltend frequent und klein. Respiration 60—66. Husten häufig, offenbar schmerzhaft. Atelectase hinten unten beiderseits. Geschwulst nochmals punctirt. Secret gelbweiss, flüssig. Mikroskopische Untersuchung: Eiterkörperchen, sehr viele Fetttröpfchen. Elastische Fasern, jedoch nicht von der Anordnung der Lungenalveolen. Hämatoidinkrystalle. Conglomerate weisser Blutkörperchen. Fibrin.

Abends: Puls 126; etwas voller und kräftiger. Respiration 60, schmerzhaft.

6. XII. Klinische Vorstellung. Puls 156, sehr klein. Lippen trocken, Zunge belegt. Soor nicht mehr vorhanden. Husten heftig und quälend, ohne Expectoration. Athmung costo-abdominal. Der Tumor über dem Sternum geht von der zweiten bis vierten Rippe und fällt nach der Peripherie gleichmässig ab. Die Haut darüber verschieblich, nicht infiltrirt, von erweiterten Venen reichlich durchzogen. Bei der

Inspiration verkleinert sich der Tumor, bei der Exspiration wird er prall gespannt und zeigt ausserdem eine Pulsation synchron mit der Herzaction. Der Tumor ist fluctuirend. Die Probepunction ergab den oben erwähnten, eiterähnlichen Inhalt. Ein Defect im Sternum ist deutlich nachweisbar. Derselbe ist in den letzten 14 Tagen beträchtlich gewachsen.

Percussion des Thorax vorn normal; hinten unten rechts geringe Dämpfung, links unten tympanitischer Lungenschall.

Auscultation: Vorn normal. Hinten unten links reichliches Rasseln und Schmerzen; rechts hinten unten bronchiales Athmen und Crepitation.

7. XII. Geringer Collaps. Ordination: Sherry. Kräftige Suppe mit Ei.

8. XII. Incision des Tumors: Entleerung eines vom Periost entblössten nekrotischen Theiles des Sternum, dessen ganzes Corpus nekrotisch ist, und von viel Eiter, der die Gegend des ganzen Mediastinum einnimmt und dessen Höhle zu beiden Seiten von den Costalpleuren begrenzt wird. Im Eiter Typhusbacillen mikroskopisch nachgewiesen.

9. XII. Zunahme des Collapses. Verband.

12. XII. Vollständiger Collaps. 9 Uhr Morgens: Temperatur 36,1. Puls 160—170 Respiration 72.

8 Uhr Abends: Exitus.

Sectionsprotokoll vom 13. XII. 1893. (Von Professor Dr. v. Recklinghausen.)

Extreme Abmagerung, leichte braune Borken an der Lippe, grosse Blässe, leichte Auftreibung des Bauches. Mitten im Sternum eine 3 cm lange Schnittwunde, aus der bei Lebzeiten ein Knochenstück herausgenommen wurde. Man kann die Finger durch eine Lücke des Sternum hindurchführen. Die Lücke klafft auch in der Haut. Nach oben und unten fühlt man Knochen, nach rechts und links die Rippenknorpel und zwar besonders den zweiten und dritten. Im Hintergrund sieht man blassröthliches Gewebe, wie Lungensubstanz. Mit dem Finger zu constatiren, dass im Mediastinum anticum ein grosser Hohlraum vorhanden, beträchtlich grösser als der Hautdefect.

Aus der Bauchhöhle dringen die Därme stark aufgetrieben hervor, namentlich das Colon transversum, von dem eine Schlinge den Magen bedeckt und die Leber ganz nach oben gedrängt hat. Sehr wenig Flüssigkeit in der Bauchhöhle von leicht röthlicher Farbe. An manchen Stellen des Ileum rothe Flecken, meist circulär. Hier fühlt man die Darmwand etwas verdickt. Jejunum blass. Am Mesenterium einige wenige Drüsen, sehr gross und zwar besonders die des Ileocöcalstranges. Sonst am Peritoneum dieser Theile nichts Abnormes zu sehen. Milz ragt etwas unter dem Rippenbogen hervor, Leber nicht, Zwerchfell rechts wie links an der fünften Rippe. Rippen sehr fest.

Die medialen Theile beider Lungen mit der Brustwand verwachsen, aber doch noch leicht abzulösen. Dabei wird die

vordere Spitze des oberen Lappens rechts und der vordere obere Rand links abgeschnitten und an der Wand des Abscesses sitzen gelassen. Am unteren Rand beider Lungen etwas Verklebung, wohl älteren Datums. Beide Lungen nicht besonders gross.

Herz sehr gross mit 30 ccm klarer Flüssigkeit.

Aus der Pleurahöhle nichts. Thymus ganz platt, blass und dünn.

Die hintere Sackwand ergiebt sich als geröthete Membran, welche bei der Lösung des Brustbeines beiderseits etwas einreisst. Am unteren Theil des Sternum ist noch ein Stück Knochen von 2 cm Länge, vorn und hinten ganz von Weichtheilen entblösst. An der hintern Wand geht der Abscess aufwärts bis fast zum oberen Rand des Manubrium sterni. Derselbe ist ausgekleidet von einer pyogenen Membran, die stark geröthet ist.

Herz ist ziemlich gross, etwas kugelig. Ziemlich feste Gerinnungen sind darin; namentlich im rechten Herzen viel Gerinnsel und zwar ist dasselbe speckhäutig.

Mediastinum posticum etwas derb. Im linken Herzen sind die Gerinnsel sehr stark mit den Papillarmuskeln verfilzt. Doch sind es alles postmortale Gerinnsel. An den Klappen nichts Abnormes. Herzfleisch etwas blass. Ein ganz kleiner Verdickungsstrich am Endocardium des Septum.

Die Lungen entschieden wenig retrahirt. Etwas weisslicher Schleim in der Trachea. Mit dem Zwerchfell sind die Lungen beiderseits ziemlich fest verwachsen. Im Oesophagus ist die Schleimhaut ganz blass, im Rachen noch etwas roth.

Im Magen sehr viel weisse Flüssigkeit.

Hinter dem rechten Processus vocalis eine Grube mit scharfen Rändern von nahezu 15 mm Durchmesser. Dieselbe geht schräg gegen den Aryknorpel hin, der hier, wie es scheint, auf dieser Seite ganz fehlt, obwohl die Grube viel zu eng ist, um den ganzen Knorpel aufzunehmen. Der Grund der Ulceration ziemlich glatt und stark geröthet.

Beide Lungen sehr gross. Bronchien weit. Beide Lungen grösstentheils fest und zwar ganz besonders die oberen und hinteren Partien, während die vorderen ziemlich viel lufthaltige Stellen enthalten. Ferner sieht man in dem Lungengewebe zahlreiche Herde gerade in den verdickten Partien, besonders im untersten Lappen: Evidente bronchopneumonische Hepatisationen. Nichts von käsigen Herden, nichts von alten Verdickungen. Keine deutliche Schmelzung der Lungensubstanz, wenn dieselbe auch in den helleren Partien etwas weich ist. Einzelne circumscripte kleine Härten inmitten des rechten Oberlappens zeigen gar nichts Aelteres. Im Uebrigen sind die

Bronchien mit viel Secret gefüllt, das meist blassröthlich ist. Bronchialschleimhaut stark geröthet. Von Fremdkörpern wird nichts gefunden. In der oberen Spitze grenzen sich die luftleeren blaurothen und die lufthaltigen hellrothen Stellen deutlich von einander ab und zwar so, dass deutlich Lobuli herauskommen.

Milz 9 : 5 : 2, durchweg ziemlich fest; Schnitt flach, glatt; Gewicht 50 g.

Niere links 55 g. Keine Veränderung darin.

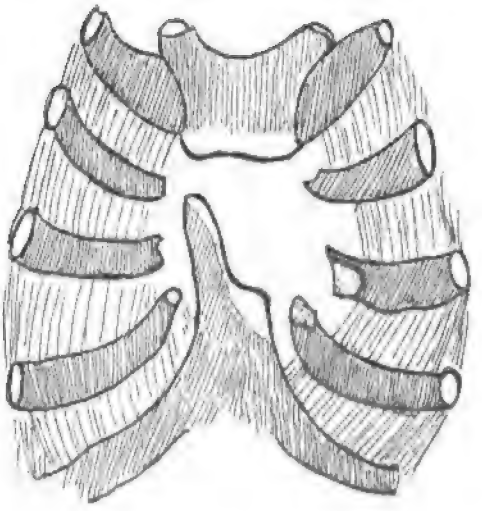
Im Duodenum fast keine gallige Färbung.

Galle ist ganz klar, durchscheinend, röthlich. Darin sehr viele braune Flecken.

Leber zeigt deutlich acinöse Zeichnung; viel Blut; auch etwas schlaff. Gewicht 650 g.

Im Coecum feste Fäcalmassen. Im Dünndarm sehr wenig Inhalt. Im Colon sehr dicke stinkende Fäcalmassen.

Im Jejunum ganz leichte Röthung auf den Faltenzipfeln. Auch an den Peyer'schen Plaques im Ileum ganz unbedeutende Röthungen. Weiter nach unten werden sie stärker, sehr lebhaft, hellroth. 50 cm über der Klappe ist dann ein grosses flaches elliptisches Ulcus in einer Plaque, dessen Längsdurchmesser 1,5 cm beträgt und quergerichtet ist. Ränder dünn, glatt, auch unterminirt. Der Grund sehr glatt. Ueber der Klappe ist die Plaque stark geschwollen und schiefrig gefärbt und in ihr etwa 8 Ulcerationen zu zählen mit flachen Rändern, der Grund geröthet, aber durchaus nicht pigmentirt wie der übrige Theil der Plaques.



Diagnose: Typhus abgelaufen. Periostitis posttyphosa. Nekrose des Sternum. Chondritis arythaenoidea. Bronchopneumonie.

Das Präparat zeigt eine ausschliessliche Localisation des Processes auf das Corpus sterni. Am deutlichsten ist der Abschluss gegen das Manubrium zu. Ein breiter Spalt klafft zwischen beiden. Während rechts ein Anfügen des Corpusvorsprunges an das Manubrium möglich ist und das

Ineinanderpassen der Theile unschwer gelingt, ist die linke Hälfte durch den nekrotischen Process derart zerstört, dass ein Einfügen unmöglich erscheint. Dort wird, entsprechend dem entleerten Knochensequester, ein etwa Zweimarkstück grosser Defect sichtbar, der nach dem Corpus hin mit einer ziemlich platten Facette abschliesst.

Andere Substanzverluste sind am Sternum nicht nachweisbar. Dagegen scheinen die Knorpel der zweiten, dritten und vierten linken Rippe geschwunden zu sein. Dadurch wird ein sehr weites Abstehen derselben am linken Sternalrand bedingt und der Eingang zur Abscesshöhle im vorderen Mediastinum sehr erweitert. Auch rechts sind der zweite, dritte und vierte Rippenknorpel gelöst, ohne jedoch ihrer Gelenkflächen mit dem Sternalrand verlustig gegangen zu sein.

Dementsprechend verläuft an der Vorderfläche die Linie des Periostschwundes an der Ansatzstelle der zweiten rechten Rippe schräg herab bis oberhalb der fünften linken Sternocostalverbindung. Auf der Rückseite ist das Sternum von Periost völlig entblösst und nekrotisch. Die Abscesshöhle erstreckt sich bis fingerbreit links vom Sternalrand, nach oben bis zum unteren Ansatz der fünften Rippe, ohne aber das Manubrium selbst anzugreifen.

Sobald der Typhusbacillus als der Urheber der posttyphösen Knochenerkrankungen angesprochen werden konnte, schien es nur natürlich, dass diese Complication auf dem Höhepunkt der primären Krankheit in Scene treten würde. Mit dieser Theorie aber stehen die praktischen Erfahrungen in grellem Widerspruch. Gerade in die Reconvalescenz, gegen Ende des Typhus, wo sich auf Grund bacteriologischer Untersuchung die Zahl der Bacillen mehr und mehr vermindern soll, fällt der Ausbruch der Knochenaffectionen. Schon Mercier sagt:

La maladie du perioste est venue pendant la convalescence confirmée c'est 30, 45 et même 50 jours après l'apparition des premiers symptomes du typhus, que la periostite a débuté: à ce moment il n'existe plus de fièvre, et l'apparition du gonflement périostique n'a détérminé ancun phénomène fébrile.

Auch unter Keen's Fällen beginnen 27 in der dritten bis sechsten Woche und 10 sogar erst mehrere Monate nach Beginn der ersten Typhussymptome.

Paget kennt keinen einzigen Fall, in dem die Complication noch während der Dauer des Fiebers aufgetreten wäre.

Mit berechtigtem Zweifel frägt Freund: „Soll man annehmen, dass einzelne Bacillen im Knochen an irgend einer Stelle verborgen, ohne irgend welche Erscheinungen zu machen,

zurückbleiben und erst auf einen gewissen Reiz in der Reconvalescenz oder in noch späterer Zeit in Wirksamkeit treten? Oder soll man annehmen, dass der Keim für den später in Erscheinung tretenden Process bereits im Beginne oder auf der Höhe des Typhusfiebers gelegt wird und in jenen, von Ponfick beschriebenen, circumscripten Herden des Knochenmarks seinen Ausdruck findet?"

Für unseren Fall bestehen derartige Schwierigkeiten nicht: Schon am neunten Tage nach der Aufnahme in die Klinik, also in der zweiten Woche, wo gewöhnlich die Infection und damit die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht, traten die ersten Knochenerscheinungen auf. In diesem Zeitpunkt des Beginnes liegt auch die Erklärung für den fieberhaften Verlauf, durch den sich dieser Fall wieder von weitaus den meisten übrigen unterscheidet.

Den ersten Beginn zu bestimmen haben wir keinen genauen Anhaltspunkt. Bei der straffen Umhüllung des Brustbeines, die eine subperiostale Schwellung nur sehr langsam auftreten lässt, und der Möglichkeit des Durchbruchs des Eiters nach hinten dürfen wir annehmen, dass der Process bereits einige Tage im Gange war, als die Schwellung bemerkt wurde; um so mehr als bereits drei Tage nachher von einem Defect berichtet wird, durch den bei der Exspiration und Inspiration eine Erschlaffung bezw. Füllung des Tumors ermöglicht wird.

Der Mangel an anderen entscheidenden Symptomen hätte den Verdacht auf das Pericard als Ausgangspunkt für ein Aneurysma leiten können; der bei der Probepunction entleerte Eiter wäre das Resultat einer durch dasselbe veranlassten Drucknekrose des Sternum gewesen. Allein, weder Percussion noch Auscultation ergaben einen Befund, der auf eine Pericarditis schliessen liesse.

Die Möglichkeit der Ausbuchtung eines Pleurasackes musste von vornherein zurückgewiesen werden, da absolut keine Symptome für einen Pyothorax aufzufinden waren.

Die Vermuthung, dass es sich um einen secundären, nach hinten ins Mediastinum durchgebrochenen posttyphösen Abscess handle, fand ihre Bestätigung in der Auffindung des Typhusbacillus in dem Eiter einer zweiten Punction und bei der vier Tage vor dem Tode erfolgten Incision des Tumors.

Auffallend ist die Localisation des Processes: Unter den von Sick und von Bergmann mitgetheilten sechs Fällen blieb das Manubrium fünfmal verschont; das Corpus wurde meist in den unteren Partien intact gefunden, wie in unserem Fall. Sick vermuthet, dass die im Kindesalter noch zwischen den einzelnen Theilen des Sternum erhaltenen Knorpelfugen

dem Vordringen der Vereiterung ein Hinderniss entgegensetzen. Inwiefern diese Annahme begründet ist, oder ob die eigenthümliche Anordnung der Lymphgefässe diese merkwürdige Beschränkung des Sitzes der Affection bedingt, lasse ich dahingestellt.

Ist die Diagnose einmal gesichert, so wird eine möglichst schnelle Incision des Tumors angezeigt sein, um wo möglich den Durchbruch nach hinten noch zu verhüten.

Wegen der Nachbarschaft der lebenswichtigsten Organe wird aber jede Brustbeinentzündung immer eine sehr schlechte Prognose geben, wie schon aus den bereits angeführten sechs Fällen jugendliche Individuen betreffend hervorgeht: Vier davon sind ad exitum gekommen bei primärer Osteomyelitis. Um wie viel mehr wird die Prognose bei secundärer Affection getrübt werden, wo der Organismus durch den voraufgegangenen oder noch bestehenden Typhus an Widerstandskraft und Lebensenergie schon ein Beträchtliches eingebüsst hat!

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Kohts für die gütige Ueberlassung dieses Themas zum Schluss meinen innigsten Dank auszusprechen, ist mir sowohl Pflicht, als auch Bedürfniss.

Herrn Privatdocent Dr. Siegert schulde ich ebenfalls Dank für sein freundliches Entgegenkommen.

Literatur-Verzeichniss.

Maisonneuve, Thèse sur la periostite. 1835.
Chassaignac, Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical. Gazette médicale de Paris. 1854.
Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Archiv der spec. Pathologie und Therapie. Bd. II. 1857.
Rabl, Knochennekrose als Ergebniss der Typhusmetastase. Wiener med. Wochenblatt. 1863.
Englisch, Beiträge zur Lehre von den Nachkrankheiten des Typhus. Wiener med. Presse. 1867.
Paget, On some of the sequels of typhoid fever. Centralbl. f. Chir. 1878. Nr. 21.
Mercier, La fièvre typhoide et la periostite. Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie. 3. année. Paris. 1879.
Terrillon, Des périostites consécutives à la fièvre typhoide. Le progrès medical. 12 avril 1884.
Turgis, Contribution à l'ostéoperiostite consécutive à la fièvre typhoide. Thèse de Paris. 1884.
Freund, C. S., Ueber Knochenerkrankungen in der Reconvalescenz von Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Breslau. 1885.
Jordan, Die acute Osteomyelitis und ihr Verhältniss zu den pyogenen Infectionen. Beiträge z. kl. Chir. X. Bd. Tüb. 1893.
Ullmann, Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien. 1891.

Lannelongue et Achard, Étude expérimental des ostéomyélites à staphylocoques et stréptocoques. Annales de l'institut Pasteur. 1891. V.
Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Leipzig. 1895.
Ebermeyer, Ueber Knochenerkrankungen bei Typhus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1889.
Orloff, Wie lange können Typhusbacillen sich innerhalb des menschlichen Körpers lebensfähig halten? Centralbl. f. Bacteriologie. 1890.
Duckworth, Clinical contributions to practical medicine. (Cases of typhoid fever.) Virchow's Jahresberichte. 1885. II.
Colci, De la suppuratione drouta al bacillo de tifo. Centralbl. f. Chirurgie. 1890.
Ponfick, Ueber die sympath. Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Virchow's Archiv. 1856.
Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchow's Archiv. 60.
Haaga, Beiträge zur Statistik der ac. spont. Osteomyel. Beiträge z. klin. Chir. Bd. V.
Fröhner, Beiträge zur Kenntniss der ac. spont. Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen. Beiträge z. klin. Chir. Bd. V.
Levesque, De la periostite dans la convalescence d. l. fièvre typhoide. Paris. 1879.
Hulin, Contr. à l'étude des complic. osseuses de la fièvre typh. Paris. 1885.
Rondu, Contr. à l'étude de l'ostéom. envisagée dans s. rapports avec la fièvre typh. Paris. 1880.
Bauer, Die Entzündung der Rippen nach Typhus abd. Inaug.-Diss. Rostock. 1894.
Lannelongue, Statist. microbienne de l'ostéom. aigue. Centralbl. f. Chir. 1896.
Schmiegelow, Archiv f. Laryngologie. 1896.
Sick, Ueber acute Osteom. des Brustbeines. Jahrb. der Hamburger Krankenanstalten. Bd. IV.
Kraske, Die Aetiologie und Pathogenese der ac. Osteom. Langenb. Archiv f. klin. Chir. Bd. 34. 1887.
Meyer, Ueber weitere Fälle von metastat. Eiter. nach Empyem im Kindesalter. Festschrift f. Hagenbach. Basel-Leipzig. 1897.

III.

Ueber die Anämien im frühen Kindesalter.

Referat, erstattet in der Gesellschaft für Kinderheilkunde der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf, September 1898.

Von

Dr. Rudolf Fischl,

Privatdocenten für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

(Der Redaction zugegangen den 23. September 1898.)

Meine Herren!

Als von Seiten des Vorstandes der Gesellschaft für Kinderheilkunde an mich und Collegen Siegert die Aufforderung erging, die Anämien im frühen Kindesalter zum Gegenstande zweier Referate zu machen, da haben wir uns die Frage vorgelegt, ob sich denn unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete seit dem Jahre 1894, in welchem bekanntlich Loos anlässlich unserer Wiener Versammlung den Gegenstand in erschöpfender Weise behandelt hat, derartig verschoben oder erweitert hätten, dass eine neuerliche Inangriffnahme des Themas wünschenswerth erscheine. Ich muss offen gestehen, meine Herren, dass wir uns auf diese Frage mit Nein antworteten, und nur die autorative Stelle, von der der ehrenvolle Auftrag erfolgt war, bewog uns, der Sache näher zu treten, um zu sehen, ob sich keine neuen Gesichtspunkte gewinnen oder aus dem reichen Besitzstande gewisse allgemeine und praktisch verwerthbare Thatsachen abstrahiren lassen. Denn so anregend und nach vielen Richtungen wichtige Ausblicke eröffnend auch die grosse Summe von Untersuchungsresultaten ist, wie wir sie in der gewaltigen hämatologischen Literatur niedergelegt finden, erscheint doch die praktische Verwerthbarkeit derselben für den Arzt am Krankenbette, in so weit sie ihm die Beurtheilung des vorliegenden Falles, seine Prognose und den eventuellen Erfolg eingeleiteter thera-

peutischer Maassnahmen ermöglichen soll, wozu ja auch eine leicht und ohne sonderlichen Zeitverlust anwendbare Methodik gehört, bislang als eine sehr geringe. Und doch liegt gerade in dem Uebergang der Ergebnisse klinischer Laboratoriumsarbeit in die, wenn ich so sagen darf, ärztliche Volksseele ihre besonderer allgemeiner Werth, auf den sie schliesslich hinausläuft, und wofür wir gerade in den letzten Jahren auf anderen Gebieten so vielfache Beweise erhalten haben. In dieser Richtung, so glaubten wir, sollten sich unsere Referate bewegen, gewissermaassen eine rückschauende Betrachtung über die im Laufe der Jahrzehnte gewonnene Summe praktisch brauchbarer Thatsachen von allgemeiner Verwerthbarkeit bieten und aus der Fülle von Einzelbestrebungen gleichsam die Bilanz ziehen. Um rasch, und die kurze uns zu Gebote stehende Zeit drängte dazu, zum Ziele zu gelangen, war Arbeitstheilung erforderlich; wir sind daher von dem üblichen Modus der Referaterstattung etwas abgewichen und haben eine Reihe von Fragen aufgestellt, von denen jeder von uns eine Anzahl zur Beantwortung übernahm. Von einer definitiven Erledigung dieser einzelnen Punkte, die ich alsbald Ihnen mitzutheilen die Ehre haben werde, konnte natürlich nicht die Rede sein, doch darum handelt es sich auch nicht, sondern mehr um Anregungen, die sich bei der Discussion durch so hervorragende Fachgenossen, wie sie unsere Versammlungen stets zu gegenseitigem Gedankenaustausch vereinigen, erst zu brauchbaren Sätzen verdichten sollen.

Da es uns um Feststellung von Dingen zu thun war, deren Nachprüfung und praktische Ausbeute jedem Arzte möglich sein muss, sahen wir uns von vornherein genöthigt, alle jene Momente von der Betrachtung auszuschliessen, deren Studium eigene Apparate und verhältnissmässig grossen Zeitaufwand erfordert. Wir verzichteten also auf die Zählung, die Bestimmung des Hämoglobingehaltes, der Blutdichte, des Trockenrückstandes und ähnlicher Factoren und waren bemüht, zu eruiren, inwiefern das für uns einzig in Betracht kommende Verfahren der Herstellung nativer und gefärbter Deckglaspräparate vom Finger- oder Zehenstichblute die Ergebnisse der oben erwähnten Methoden zu ersetzen im Stande sei, und wie viel es andererseits für das Verständniss der Blutkrankheiten leiste. Und auch auf diesem engen Gebiete suchten wir noch weitere Einschränkungen zu schaffen, indem wir von Fixations- und Tinctionsverfahren nur jene prüften, die sich ihrer raschen und bequemen Anwendbarkeit wegen zum allgemeinen Gebrauche eignen.

Sie haben uns, verehrte Herren, die Anämien der frühen Kindheit zur Berichterstattung übertragen und damit zugleich

die Aufgabe zugewiesen, auch das Capitel der Pathologie abzugrenzen, das unter diesem Namen zusammengefasst wird, wohl eine der schwierigsten Missionen auf den dornenvollen Bahnen hämatologischer Forschung. Es mag mit den Classificationsbestrebungen in der Medicin zusammenhängen, dass man mit Eintheilungen beginnt, bevor man noch die einzelnen da unterzubringenden Begriffe recht kennen gelernt hat, und dass da jeder auf seine Art zum Ziele zu gelangen sucht. So ist es auch auf diesem Gebiete: ätiologische, symptomatische, histologische und numerische Momente bilden abwechselnd das Princip der bunten Menge von Anämieclassen, mit denen uns die Blutliteratur erfreut hat, und das tot capita tot sententiae kommt dabei zu prägnantestem Ausdruck. Am bedauerlichsten ist es wohl, dass der hervorragendste Autor auf diesem Gebiete, Paul Ehrlich, dessen bahnbrechende Forschungen im gewissen Sinne uns neue Richtungen gewiesen haben, sich auch in seiner neuen in Gemeinschaft mit Lazarus herausgegebenen Monographie über dieses Thema in Bezug auf die schematische Sichtung der Anämie stillschweigend verhält; von ihm hätten wir wohl das Meiste erfahren. Ob wir aber mit Hayem die Anämien nach Graden eintheilen, oder mit Labadie-Lagrave nach ätiologischen Momenten, wobei die Formen mit noch unbekannter Ursache als essentielle bezeichnet werden, oder nach dem Befunde dieser oder jener angeblich charakteristischen und auf Betheiligung gewisser hämatopoëtischer Gebiete deutender Zellarten, oder endlich nach dem rein äusserlichen Moment des Vorhandenseins oder Fehlens von Milzschwellung, wie dies seiner Zeit Luzet und ich selbst versucht haben, befriedigen wird uns keine dieser Schematisirungen, und scharfe Grenzen bietet sie uns auch nicht. Dies hängt einestheils damit zusammen, dass die einzelnen diese Krankheitsgruppe zusammensetzenden Formen oft in einander übergreifen, anderntheils damit, dass die Genese der im Blute nachweisbaren Zellelemente noch durchaus nicht sicher feststeht, von der Willkürlichkeit numerischer Gesichtspunkte gar nicht zu reden. Eine richtige Gruppirung der Anämien muss daher in suspenso bleiben und wird erst mit Vertiefung unserer Kenntnisse über das Wesen der Blutbildung und die Ursachen ihrer Alteration erfolgen können. Begnügen wir uns vorläufig mit der Aufstellung der symptomatischen Anämien, wie sie sich secundär im Anschluss an Blutverluste, in der Reconvalescenz acuter Krankheiten, nach Magendarmaffectionen, Syphilis, Rachitis u. dergl. einstellen und bald mit bald ohne Milztumor einhergehen, was wiederum eine Trennung in zwei Unterabtheilungen bedingt, und der eigentlichen Blutkrankheiten, zu denen

wir die Leukämie in ihren verschiedenen Formen und Verlaufsweisen, die progressive perniciöse Anämie und allenfalls noch die sogenannte Anaemia infantum pseudoleukaemica rechnen. Ich will jedoch nochmals ausdrücklich betonen, dass diese Eintheilung eine durchaus provisorische ist, zumal unter den einzelnen sie bildenden Morphen zahlreiche Uebergänge vorkommen und manche derselben, wie namentlich die Anaemia infantum pseudoleukaemica, ihre Berechtigung als selbständiger Krankheitsbegriff erst documentiren müssen.

Es ist weiter von Wichtigkeit, sich vorerst die Eigenthümlichkeiten der histologischen Verhältnisse des Blutes im frühen Kindesalter in Erinnerung zu rufen, um gewissen darin auftretenden Befunden wie den starken Grössendifferenzen der Erythrocyten, dem öfter als bei Erwachsenen zu constatirenden Auftreten von Erythroblasten, der Polymorphie der Leukocyten und dem wechselnden Reichthum an eosinophilen Elementen nicht jene wichtige Bedeutung zuzuweisen, wie sie ihnen in späteren Lebensaltern vindicirt wird. Der Uebergang des embryonalen in den definitiven Blutbildungstypus vollzieht sich eben nicht plötzlich, und verhältnissmässig geringe Reize sind schon im Stande, diese Grenzgebiete der Hämatopoëse in einander übergehen zu lassen. So viel von allgemeinen Bemerkungen.

Und nun noch einige Worte über die Methodik: Im Sinne unseres Eingangs erwähnten Princips haben wir die Fixation der Deckglaspräparate durch Einwirkenlassen von Formaldehyddämpfen während einer Minute, was einfach mittels Auflegens des Deckgläschens auf die Mündung einer mit concentrirter Formaldehydlösung gefüllten Flasche geschieht (Erich Müller hat zuerst ein ähnliches Vorgehen empfohlen), oder mittels ein- bis zweistündigen Einlegens in eine Mischung gleicher Theile von Aether und absolutem Alkohol (nach Nikiforoff) besorgt und von der etwas umständlichen Fixation in trockener Hitze nach dem bekannten Ehrlich'schen Vorschlage Umgang genommen. Zur Färbung bedienten wir uns entweder einer concentrirten alkoholischen Eosinlösung mit nachfolgender Tinction mittels concentrirten wässerigen Methylenblaues, oder der Ehrlich'schen Hämatoxylin-Eosinmischung, in einzelnen Fällen auch der Chenzinsky'schen Flüssigkeit und des Triacid; der Einschluss der Präparate geschah, nachdem sie lufttrocken geworden waren, in gewöhnlicher Weise in Canadabalsam. Die Einfachheit dieser von uns mit Absicht gewählten Fixations- und Färbungsverfahren ermöglicht die mühelose Anwendung derselben am Krankenbette und verursacht nicht viel mehr Zeitaufwand als die sonstige mikroskopische Untersuchung von Se- und Excreten.

Die von uns aufgestellten Fragen sind die folgenden:

1) Ist es möglich, aus in der eben erwähnten Weise hergestellten und gefärbten Deckglaspräparaten die Diagnose der im betreffenden Falle vorliegenden Blutkrankheit mit halbweger Sicherheit zu stellen?
2) Aus welchen Momenten bei der histologischen Untersuchung des lebenden Blutes können wir die Erkrankung dieses oder jenes Theiles des blutbildenden Apparates erschliessen?
3) In wie weit ist die Untersuchung gefärbter Deckglastrockenpräparate im Stande, für das tägliche Bedürfniss die exacteren Methoden wie Zählung und Hämoglobinbestimmung zu ersetzen? An diese Frage schliessen wir gleich die ergänzende Bedeutung der klinischen Symptome an.
4) Sind aus den relativen durch Zählung im Deckglaspräparat festzustellenden Werthen der einzelnen Leukocytenformen irgend welche diagnostische Schlüsse möglich?
5) Welchen Werth in Bezug auf Diagnose und Prognose haben die Zahl und Art der gefundenen Erythroblasten, Polychromatophilie und Poikilocytose?
6) Was ist aus Leichenbefunden in Bezug auf die vorhanden gewesene Blutkrankheit rückzuschliessen, und wie gestaltet sich das Verhältniss zu den intravital gemachten mikroskopischen Blutbefunden?
7) Sind therapeutische Einflüsse aus der Aenderung des histologischen Blutbildes festzustellen?

Die Beantwortung der Fragen 1, 2, 5 und 6 habe ich, die der anderen hat College Siegert übernommen.

Bevor ich an die Erörterung der einzelnen Fragepunkte gehe, muss ich den Herren Biedert, Epstein, Escherich, Ganghofner, Kohts, Hugo Neumann und meinem lieben Correferenten für die Uebersendung von Deckglaspräparaten und Krankengeschichten, sowie Herrn Chiari für die Ueberlassung des Leichenmaterials meinen herzlichsten Dank sagen.

Was nun die erste Frage, die muthmaassliche Diagnose der vorliegenden Blutkrankheit aus dem histologischen Blutbilde anlangt, so ist es nothwendig, dass wir uns in aller Kürze darüber verständigen, was unter normalen und pathologischen Verhältnissen da überhaupt zu sehen ist. Denn,

meine Herren, und das ist eigentlich recht betrübend, auch über die im Normalblute vorhandenen Leukocytenarten herrscht noch durchaus keine Einigung, und Sie können in jeder der zahlreichen Blutpathologien, mit denen uns die letzten Jahre beschenkt haben (ich nenne nur die Bücher von Graeber, v. Limbeck, Labadie-Lagrave, Grawitz, Schmaltz, Ehrlich-Lazarus und Engel), andere Eintheilungsprincipien und andere Beschreibungen finden. Aber selbst wenn wir uns diesbezüglich an die Angaben Ehrlich's, des Pfadfinders auf diesem Gebiete, halten, werden wir oft in Verlegenheit gerathen, die uns im kindlichen Normalblute aufstossenden Leukocyten in die von ihm aufgestellten fünf Kategorien einzureihen. Ich will hier nicht zu ausführlich werden und nur einzelne Momente hervorheben: die Unterscheidung der grossen Leukocyten, einer bei Kindern der ersten Lebenswochen recht häufigen Species, von den sogenannten grossen mononucleären Zellen ist durchaus nicht leicht und oft nur willkürlich; selbst die Unterstützung durch die specifischen Granula lässt uns hier im Stiche, indem einerseits die Lymphocyten keine Körnelung aufzuweisen, andererseits die mononucleären Elemente der spleno-myelogenen Zellreihe solche meist vermissen lassen oder nur sehr spärlich besitzen. Bezüglich der eosinophilen Zellen habe ich schon seiner Zeit ihr sehr wechselndes Mengenverhältniss, ihre Grössendifferenzen und die Polymorphie ihrer Kernbeschaffenheit hervorgehoben und betont, dass einkernige Zellen mit acidophiler Granulation, wie sie von Müller als eosinophile Markzellen beschrieben und als für Leukämie charakteristisch bezeichnet worden sind, sich bei jungen Kindern auch unter normalen Verhältnissen finden; ähnliche Beobachtungen haben auch andere Autoren, wie Hock, Schlesinger und Weiss, gemacht. Nehmen wir dazu den weiteren Umstand, dass mononucleäre Leuko- oder, besser gesagt, Lymphocytosen sich bei jungen Säuglingen bereits nach geringfügigen Anlässen, wie z. B. den in diesem Alter so ungemein häufigen Verdauungsstörungen einstellen, so werden Sie mir zugeben, dass aus allen diesen Momenten eine Buntheit des Leukocytenbildes resultirt, die uns in den aus demselben zu ziehenden Schlüssen zur Vorsicht mahnt und lange nicht die Prägnanz darbietet, wie bei den entsprechenden Zuständen späterer Lebensalter. Auch die Markzellen, eine im Blute sonst nur selten und bei schwersten Störungen der Hämatopoëse sich einstellende Species, sind von Canon bei den verschiedensten Affectionen des Kindesalters und auch im Normalzustande darin nachgewiesen worden. Ob die von Ehrlich als für die medullare Form der Leukämie pathognomonisch bezeichneten Myelocyten, grosse mononucleäre

Zellen mit neutrophiler Körnelung, auch im Kindesalter sich nur bei dieser Krankheit finden, bin ich nicht in der Lage zu entscheiden, da ich bislang nicht in die Lage kam, sie zu sehen, und in den in der Literatur mitgetheilten Leukämiefällen aus dem Kindesalter ihrer keine Erwähnung geschieht, verweise jedoch auf die Angaben Engel's, der ihnen bei schwerer septischer Diphtherie begegnet ist. In den Präparaten eines von Svehla publicirten Falles acuter Leukämie mit mächtiger mononucleärer Leukocytose, die ich der Güte des Herrn Escherich danke, fand ich sie nicht, was übrigens nicht weiter Wunder nehmen kann, da dieser Process sich hauptsächlich im lymphatischen Blutbildungsapparat abspielt. Anders steht es mit den sogenannten Müller'schen Markzellen; diese bieten Ihnen ein deutliches Beispiel dafür, dass in der Hämatologie vielfach mit Gemeinplätzen gewirthschaftet wird. Scharfe charakteristische Eigenthümlichkeiten, welche diese Gebilde zweifellos als solche diagnosticiren lassen würden, finden Sie an keiner Stelle mitgetheilt; ebensowenig wissen wir, ob es sich um mit Ehrlich's Myelocyten identische oder ganz andere Zellen handle, dagegen sind die Angaben über den Befund von Müller'schen Markzellen bei verschiedenen anämischen Processen des Kindesalters eine stehende Rubrik. Ich persönlich würde mich nicht trauen, aus dem Moment besonderer Grösse, Breite des Protoplasmahofes und Netzstructur des Kernes, der Kernfarbstoffe mehr oder weniger schwach annimmt, die Diagnose auf Markzellen zu machen. Bei schweren Anämien der ersten Kindheit, und ich werde mir erlauben, Ihnen die Präparate eines solchen Falles vorzulegen, finden sich relativ zahlreiche Zellen, bei denen die Entscheidung, ob grosse mononucleäre, ob Markzelle oder ob Megaloblast, auch dem geübten Beobachter grosse Schwierigkeiten bereitet; man ist da oft einfach aufs Rathen angewiesen, und zu welchen Consequenzen so etwas führt, ist ja klar. Auch die sogenannten Leukocytenreste, auf deren Befund Klein und neuerdings wieder Engel einen gewissen Werth legen, sind in ihrer Wesenheit schwer zu erkennen, oft auch mit Blutplättchenhaufen zu verwechseln.

Betreffend die Mitosen an den weissen Blutzellen bin ich gleichfalls nicht in der Lage, Ihnen über eigene Erfahrungen zu berichten; Wertheim, Müller, Troje und andere Autoren haben ihnen bekanntlich für die Diagnose und Genese der Leukämie eine grosse Wichtigkeit beigemessen, Ehrlich ist anderer Ansicht; ihre Sichtbarmachung verlangt andere Präparationsmethoden, als wir sie bei unseren Untersuchungen in Anwendung gezogen haben, ich bin daher ausser Stande, in dieser Frage Stellung zu nehmen. Ein auffallender Umstand,

dessen Deutung ich nicht zu geben vermag, ist der von mir in einem Falle schwerer Anämie an mit Chenzinsky'scher Flüssigkeit gefärbten Präparaten gemachte Befund von mit Methylenblau tingirten Granulationen in den polynucleären Leukocyten, die ja sonst eine mit basischen Farben nicht darstellbare Körnelung besitzen; ich werde mir gestatten, auch diese Objecte Ihrem Urtheil zu unterbreiten.

Um nicht lauter negative Zeichen zu bringen, möchte ich auf ein Moment aufmerksam machen, welches bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Leukocytenformen immerhin einen gewissen Anhaltspunkt bietet und bislang wenig Berücksichtigung gefunden hat; ich meine das differente Verhalten von Zellkern und Zellleib bei Doppelfärbungen. Die Lymphocyten sind monochromatophil, d. h. Kern und Plasma färben sich gleich z. B. bei Anwendung von Eosin-Methylenblau mit letzterem, bei Hämatoxylin-Eosintinction nur mit Hämatoxylin; die drei Repräsentanten der sogenannten Milz-Knochenmarkgruppe, also die mono-polymorph- und polynucleären Elemente sind in verschieden hohem Grade dichromatophil, d. h. ihr Plasma nimmt aus den zwei genannten Farbengemischen das Eosin an. Auf diese Weise dürfte es in der Mehrzahl der Fälle gelingen, die Zugehörigkeit des vorliegenden Leukocyten zu dieser oder jener Kategorie festzustellen, während die früher erwähnte Möglichkeit einer Verwechselung mit Megaloblasten offen bleibt.

Kurz resumirt können wir uns bezüglich der weissen Blutkörperchen also dahin äussern, dass dieselben schon unter normalen Verhältnissen im frühen Kindesalter einen hohen Grad von Polymorphie darbieten, und dass gewisse in späteren Lebensperioden als pathognostisch angesehene Zellformen sich im Säuglingsblute auch in der Breite physiologischer Verhältnisse nachweisen lassen.

Bliebe noch die Frage bezüglich Leukocytose und Leukämie; die histologische Entscheidung derselben bietet mitunter auch beim Erwachsenen Schwierigkeiten, wenngleich dies nur selten wie z. B. bei malignen Lymphdrüsentumoren der Fall ist, die mit ausgesprochener Lymphämie einhergehen, und wobei nur die sorgsame Abwägung der verschiedenen klinischen Momente die differentielle Diagnose ermöglicht. Für gewöhnlich liegen jedoch die Verhältnisse in späteren Lebensaltern so, dass eine mächtige Vermehrung der polynucleären neutrophilen Elemente auf entzündliche Leukocytose deutet, während das Ueberwiegen der Lymphocyten, das reichliche Auftreten der einkernigen Jugendformen der splenomyelogenen Zellgruppe, Vermehrung der eosinophilen Elemente, Auftreten von Myelocyten mit neutrophilen und acido-

philen Granulationen, sowie endlich die grosse Polymorphie des Blutbildes die Annahme einer Leukämie ermöglichen, wozu sich dann als weitere Momente Mitosen an den Leukocyten, Befund von Erythroblasten und dergleichen anschliessen. Im frühen Kindesalter, wo alle diese Momente keine absolute Beweiskraft besitzen, wird die Entscheidung dadurch noch schwieriger, dass mononucleäre Leukocytosen in dieser Lebensperiode sehr häufig sind.

Was nun die rothen Blutkörperchen betrifft, so habe ich schon Eingangs meiner Ausführungen erwähnt, dass beträchtliche Grössendifferenzen, also auch das Auftreten von Makro- und Mikrocyten in den ersten Lebenswochen zu den durchaus regelmässigen Befunden gehören. Hayem, Dupérié und andere Autoren haben dies zuerst beschrieben, ich konnte es bestätigen; nach neueren Mittheilungen Engel's sollen auch dellenlose Erythrocyten, wie man sie sonst nur bei schweren Anämien antrifft, im frühen Kindesalter schon unter physiologischen Verhältnissen nachweisbar sein; ich will die Richtigkeit dieses Befundes nicht bezweifeln, halte ihn jedoch auf Grund der eigenen Erfahrung für einen seltenen. Hingegen habe ich die s. Z. von Silbermann als häufigen Normalbefund beschriebenen Schatten niemals zu sehen Gelegenheit gehabt und halte sie für Kunstproducte. Eine in der Breite des Normalen nicht zu beobachtende Erscheinung ist die Poikilo- oder Schistocytose, ihr Vorhandensein deutet mit Sicherheit auf gestörte Blutbildung oder, besser gesagt, vermehrten Erythrocytenzerfall; allerdings hat sie die ihr seiner Zeit von Quincke zugeschriebene Dignität, ein charakteristisches Merkmal der progressiven perniciösen Anämie zu sein, längst eingebüsst und stellt lediglich den Ausdruck eines höheren Anämiegrades dar.

Nun noch einige Worte über die Erythroblasten oder kernhaltigen rothen Blutkörperchen: So weit sie dem normoblastischen Typus angehören, ist man in der Lage, sie im Blute unausgetragener Kinder reichlich nachzuweisen, während sie mit zunehmender Geburtsreife immer mehr schwinden und bei gesunden Kindern der ersten Lebenswochen sich nur ganz ausnahmsweise vorfinden. Ihr irgendwie reichlicheres Auftreten deutet auf Störungen der Hämatopoëse und regenerative Bestrebungen Seitens der blutbildenden Organe, ihre Zahl steht gewöhnlich in geradem Verhältniss zur Schwere der vorliegenden Anämie, ohne dass jedoch aus ihrem Auftreten die Art der vorliegenden Blutkrankheit erschlossen werden kann. Ich werde noch später Gelegenheit haben, auf sie zurückzukommen. Megalo- und Gigantoblasten treten, wie auch Ehrlich und seine Schüler zugeben, im frühen Kindes-

alter leichter in den Kreislauf ein als in späteren Lebensepochen und haben nicht die gleiche Bedeutung wie beim Erwachsenen. Ueber ihren diagnostischen Werth, über die Rolle der an ihren Kernen nachweisbaren Theilungsvorgänge, sowie über die sogenannte anämische Degeneration ihres Plasmas will ich mich bei Erledigung der fünften Frage näher aussprechen, wo ich auch die übrigen an den Erythrocyten zu beobachtenden Erscheinungen wie das Auftreten von Zelllücken in denselben, Erhöhung des Hämoglobingehaltes des Einzelblutkörperchens etc. in ihrer Bedeutung abhandeln werde.

Es giebt somit, wie aus meinen bisherigen Ausführungen hervorgeht, für das frühe Kindesalter kein histologisches Blutbild, das man von vornherein als charakteristisch für diese oder jene Form der Anämie zu bezeichnen in der Lage wäre, und es ist daher auch nicht möglich, durch Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate die Diagnose der vorliegenden Blutkrankheit zu stellen. Wohl aber sind wir im Stande, aus dem Studium der Zellelemente das Vorhandensein einer Anämie und den Grad derselben zu erschliessen.

Ich wende mich nun zur Beantwortung der nächsten mir zugewiesenen Frage, aus welchen Momenten wir bei der histologischen Untersuchung des lebenden Blutes die Erkrankung dieses oder jenes Theiles des blutbildenden Apparates zu folgern vermögen. Es wird da am Platze sein, in aller Kürze den gegenwärtigen Stand unserer Anschauungen über das Wesen der Blutbildung zu entwickeln. Hier ist vorerst die Thatsache zu berücksichtigen, dass im fötalen Leben eine Reihe von Organen zur Hämatopoëse herangezogen werden, deren Function mit abnehmender Intensität noch nach der Geburt andauert, um dann langsam zu schwinden; in erster Linie kommt da die Leber in Betracht, in welcher wir beim Fötus eine lebhaft functionirende Quelle von rothen Blutkörperchen und weissen Zellen besitzen, wobei die Ansichten darüber auseinandergehen, ob es sich hier um zwei verschiedene Entwickelungsreihen oder aber um die Umwandlung von Leukocyten durch Hämoglobinaufnahme in Erythroblasten handle. Dieses Hineinspielen der hämatopoëtischen Function der Leber und wahrscheinlich auch der Milz und Thymus in die ersten Monate des extrauterinen Daseins ist einer der Gründe, die uns bezüglich der Herkunft der im Blute nachweisbaren zelligen Elemente weniger sichere Schlüsse erlauben als sie beim Erwachsenen in dieser Richtung gemacht werden. Bei Letzterem wird bekanntlich die Entstehung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen, sowie der weissen Zellen der sogenannten spleno-

myelogenen Gruppe und der eosinophilen Elemente von Ehrlich und seiner Schule in das Knochenmark verlegt, während die Milz auf Grund von experimentellen Untersuchungen Kurloff's als ein für den Blutbildungsprocess bedeutungsloses Organ bezeichnet wird und die Lymphdrüsen die lymphocytären Elemente liefern sollen; ich möchte gleich hier bemerken, dass auch diese in ihren Grundzügen schon von Virchow und Neumann entwickelte Theorie vielfach auf Widerspruch stösst, so namentlich von Seiten Löwit's. Mir persönlich sind die aus Kurloff's interessanten Versuchen gezogenen Schlüsse schon im Hinblick auf die so oft im Verlaufe verschiedenster Blutkrankheiten nachweisbare Intumescenz der Milz, welche doch auf innige Beziehungen dieses Organs zur Hämatopoëse deutet, nicht recht plausibel; auch eine so scharfe Trennung der Leukocytenformen nach ihren Ursprungsstätten wird von zahlreichen Autoren bestritten, von denen manche wie Neusser, Weiss u. A. eine locale Bildung derselben in verschiedenen Körpergeweben, namentlich unter pathologischen Verhältnissen für wahrscheinlich halten, andere locale Vermehrung im Blute selbst annehmen. Aber selbst wenn Alles im Sinne der Ehrlich-schen Annahme zu Recht bestände, bliebe für das frühe Kindesalter noch immer das oben erwähnte Moment der einige Zeit andauernden Hämatopoëse seitens fötaler Blutbildungsstätten zu berücksichtigen, und man überzeugt sich, dass namentlich im Verlaufe gewisser Anämien ein derartiger Rückschlag in embryonale Verhältnisse mit erhöhter Zellproduction in der Leber sich einstellt, der ja manchmal auch bei Leukämie im späteren Lebensalter beobachtet wird. Ich bin in der Lage, Ihnen die Präparate eines solchen Falles vorzulegen, die eine vollkommene Uebereinstimmung mit den in dieser Richtung gemachten Angaben von Schmidt aufweisen.

Was die Milz anlangt, so möchte ich in ihr, wenigstens für den Säugling, auch eine Stätte der Blutzellenproduction erblicken, zumal lebhafte Proliferationsvorgänge an ihrer Pulpa sich häufig nachweisen lassen; es wird allerdings grosse Schwierigkeiten bereiten, die Herkunft der im Blute nachweisbaren Elemente aus den bisher genannten Organen in einwandfreier Weise festzustellen.

Ein Gleiches lässt sich vom Knochenmark sagen, dessen in den ersten Lebensmonaten noch durchaus nicht beendete Umwandlung aus dem fötalen in den späteren Zustand, die schon makroskopisch aus dem überall zu constatirenden Vorhandensein rothen Markes behauptet werden kann, andere Verhältnisse vermuthen lässt als im späteren Alter.

Bezüglich der Rolle der Lymphdrüsen möchte ich mich

wenigstens hypothetisch dahin aussprechen, dass nebst ihnen die reichen Fundstätten lymphatischen Gewebes, wie wir sie bei Säuglingen, namentlich im Bereiche des Darmes entwickelt und schon bei geringen Reizen hypertrophisch finden, in der Genese der Lymphocyten eine wichtige Stelle einnehmen, wobei ich ganz davon absehe, dass die Bildung dieser Elemente von einzelnen Autoren auch in Milz und Knochenmark behauptet worden ist.

Nehmen Sie dazu, meine Herren, noch die Schwierigkeit des anatomischen Nachweises der hier in Betracht kommenden Zellindividuen an ihren Brutstätten, zumal ja in der Regel, wenn es sich um menschliches Material handelt, dasselbe erst geraume Zeit nach dem Tode entnommen werden kann, so werden Sie gleich mir eine gewisse Reserve nach dieser Richtung angezeigt finden.

Man hat es auch versucht, speciell die weissen Zellen nach der ihnen zukommenden oder fehlenden Fähigkeit amöboider Bewegungen am heizbaren Objecttisch zu differenziren; es sind da recht widersprechende Resultate zu Tage gekommen, wie dies übrigens bei einer technisch so unvollkommenen und das natürliche Verhalten so schlecht imitirenden Untersuchungsmethode nicht weiter Wunder nehmen kann.

Es waren namentlich gewisse pathologische Zellarten, die schon mehrfach genannten Ehrlich'schen Myelocyten, die eosinophilen Markzellen, sowie die Megalo- und Gigantoblasten, deren reichlicheres Auftreten für die beiden erstgenannten Zellgruppen auf Reizung des Knochenmarkes, das in solchem Falle noch nicht genügend reife Elemente dem Kreislauf überantworte, für die kernhaltigen Riesenblutkörperchen auf einen Rückschlag in den embryonalen Blutbildungstypus hindeuten würde. Nun habe ich ja schon erwähnt, dass ich eosinophile Zellen verschiedenster Grösse und mit nur einem Kern wiederholt bei gesunden und bei nicht leukämischen Säuglingen nachzuweisen in der Lage war, ihnen somit keinerlei localistische Bedeutung zuspreche. Betreffs der Myelocyten kann ich mich nicht auf persönliche Erfahrung stützen, möchte aber nochmals die Thatsache erwähnen, dass sie Engel bei schwerer Diphtherie, die doch mit dem Knochenmark nicht viel zu thun hat, reichlich im Blute fand. Was endlich die Megaloblasten betrifft, so halte ich den Schluss, dass in ihrem Auftreten der Ausdruck eines Rückschlages in den fötalen Blutbildungstypus zu erblicken sei, für etwas gewagt. Es bedarf keiner besonders intensiven Störung der Hämatopoëse beim jungen Kinde, um das Auftreten von Riesenblutkörperchen bei demselben hervorzurufen, und ob andererseits die embryonale Blutbildung in der Medulla ossea ein so hinfälliges Material

producirt, wie es in den erwähnten Zellen vorliegt, erscheint mir a priori nicht plausibel. Knochenmarkuntersuchungen, die ich an einem allerdings nicht ganz einwandfreien d. h. nicht vollkommen frischen Material anzustellen in der Lage war, und deren Präparate ich gleichfalls Ihrer Beurtheilung unterbreite, haben mir nach dieser Richtung durchaus keine eindeutigen Resultate geliefert.

Um also die zweite der von mir zu beantwortenden Fragen zu erledigen, möchte ich mich dahin aussprechen, dass in Ansehung des Umstandes, dass im fötalen Leben hämatopoëtisch thätige Organe, sowohl unter normalen als unter pathologischen Verhältnissen diese ihre Function noch in den ersten Lebensmonaten fortsetzen können, sowie in weiterer Würdigung der Thatsache, dass auch die übrigen Blutbildungsstätten beim Säugling noch nicht ihre definitive Entwickelung erreicht haben und ein vielfaches Ineinandergreifen ihrer Functionen aufweisen, ein Rückschluss aus Befunden von sonst vielleicht charakteristischen Elementen auf Alteration bestimmter Theile des blutbildenden Apparates nicht zulässig erscheint.

Der nächste mir zur Behandlung zugefallene Satz lautet dahin, welchen Werth in Bezug auf Diagnose und Prognose die Zahl und Art der gefundenen Erythroblasten, Polychromatophilie der rothen Blutkörperchen und Poikilocytose besitzen. Ich habe schon erwähnt, dass bei Föten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten in ihrem Blute sich relativ zahlreiche Erythroblasten und zwar in der Regel Normoblasten nachweisen lassen, während ein solcher Befund schon beim reifen Neugeborenen zu den grösseren Seltenheiten gehört, eine Thatsache, die von allen Autoren, die sich mit dem Studium des kindlichen Blutes beschäftigt haben, bestätigt wird. Das reichlichere Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen ist somit schon im frühen Kindesalter als ein sicheres Zeichen gestörter Regeneration zu betrachten, ob bedingt durch grössere Durchlässigkeit ihrer Bildungsstätten unter pathologischen Verhältnissen, ob im Sinne einer ausgleichenden Bestrebung zum Ersatze des werthlos gewordenen Erythrocytenmaterials, lässt sich nicht sicher entscheiden. Die Kerne dieser Normoblasten sind intensiv färbbar, oft excentrisch gelagert, manchmal im Austritt, und gelingt es auch, freie offenbar ausgestossene Kerne in den Präparaten nachzuweisen. Ich möchte an dieser Stelle gleich die Bedeutung der Mitose an den Erythroblastenkernen kurz erörtern; sie ist namentlich von Luzet und Hayem, später von

Hock und Schlesinger, Monti und Berggruen, Audéoud u. A. beschrieben und als diagnostisch wichtigster Befund bei der sogenannten Anaemia infantum pseudoleukaemica (v. Jaksch) bezeichnet worden. Ich vermisse überall in den erwähnten Arbeiten die Angabe, ob die Mitose selbst, also Knäuelform des Kernes, Diasterbildung u. dergl. zur Ansicht gelangt ist (nur bei Monti und Berggruen wird eine richtige Mitose abgebildet), denn auf Grund eigener ziemlich reicher Erfahrung möchte ich behaupten, dass man nur den Effect der Mitose wie Zweitheilung, Kleeblattform etc. zu Gesicht bekommt, während die Ertappung des Kernes in den verschiedenen Stadien seiner Theilungsarbeit unter Anwendung der allgemein üblichen Methodik zu den seltenen Glücksfällen gehört. Man thut also besser von Theilungserscheinungen als von Mitose zu sprechen. Davon jedoch, dass dieser Vorgang für irgend eine specielle Form von Blutkrankheit des Kindes charakteristisch wäre, kann keine Rede sein. Sowohl frühere Untersuchungen, als auch der weitere Verfolg dieses Umstandes haben mir die sichere Ueberzeugung verschafft, dass bei den klinisch durch die tiefe Anämie, den enormen Milztumor, die fehlende oder geringe Leber- und Lymphdrüsenschwellung, nachweisbare Leukocytose und Oligocytämie, sowie Hämoglobinmangel als Anaemia splenica charakterisirten Fällen ein solcher Befund und zwar zu verschiedenen Zeiten der Krankheit ebenso oft fehlt als er vorhanden ist, während ihn anderentheils Anämien ohne oder mit kaum angedeuteter Milzvergrösserung, bei denen das Organ bis zum Exitus letalis sein Volumen nicht ändert, gleichfalls aufweisen können, wie ich ja überhaupt aus diesen und anderen schon mehrfach entwickelten Gründen an meiner früher ausgesprochenen Ansicht festhalten muss, dass der sogenannten Anaemia infantum pseudoleukaemica die Berechtigung einer selbständigen und essentiellen Blutkrankheit nicht zukommt. Theilungsvorgänge und Mitosen an den Erythroblastenkernen sind meines Erachtens nur als ein Zeichen höhergradiger Anämie, nicht aber als diagnostisches Moment für eine bestimmte Affection des Blutes zu verwerthen.

Mikroblasten gehören auch im kindlichen Blute zu den grössten Seltenheiten; ich hatte nur ein einziges Mal Gelegenheit, einen solchen in den Präparaten eines Falles von hochgradiger Anämie nach Melaena zu sehen, und muss mich daher in Bezug auf die Deutung eines solchen Befundes jedes Urtheils enthalten.

Den Megaloblasten begegnet man auch im Kindesalter nur bei höheren Graden von Anämie, allerdings treten sie öfter und leichter bei denselben auf als beim Erwachsenen; dem-

entsprechend bedingen sie auch nicht die ungünstige Prognose wie bei Letzterem, doch weist ihr reichlicher Befund auf schwere Erkrankung hin. Theilungserscheinungen an ihren Kernen sind seltener als an den Normoblasten, was ja mit der Ehrlich'schen Auffassung ganz gut stimmt, der in ihnen degenerative Producte sieht; eigentliche Mitosen konnte ich niemals beobachten, auf die mögliche Verwechselung mit grossen mononucleären Leukocyten habe ich schon hingewiesen.

Die Erscheinung der Polychromatophilie d. h. jener Eigenschaft des Stroma der rothen Blutkörperchen, sich bei Anwendung von Farbencombinationen nicht electiv, sondern in einem Mischton zu tingiren, ist ein gleichfalls nur bei schwereren Anämien zu beobachtendes Symptom. Auch bei seiner Beurtheilung ist eine gewisse Vorsicht am Platze, und möchte ich namentlich darauf aufmerksam machen, dass es bei zweizeitiger Färbung mit Eosin und Methylenblau oft vorkommt, dass sich die Erythrocyten zum grössten Theil für beide Farben in gleicher Weise empfänglich zeigen und sie sowohl wie die kernhaltigen rothen Blutkörperchen einen Mischton annehmen; in diesem Vorkommniss möchte ich jedoch nicht eine pathologische Zellbeschaffenheit, sondern einen Mangel der Präparation erblicken, da an vergleichsweise anders tingirten Objecten dies nicht zu sehen ist. Auf Grund meiner persönlichen Erfahrung eignet sich zur Darstellung dieser Verhältnisse am besten die Eosin-Hämatoxylintinction, wie Sie an vorgelegten Präparaten constatiren werden. Die Polychromatophilie oder, wie sie Ehrlich nennt, der in ihr eine Art Coagulationsnekrose sieht, was auch mit den Untersuchungen von Maragliano und Castellino stimmt, die „anämische Degeneration" findet sich am häufigsten an den Megaloblasten und den aus ihnen hervorgegangenen Megalocyten, viel seltener an Normoblasten und gewöhnlichen rothen Blutkörperchen, sowie den Poikilo- oder Schistocyten. Die Erscheinung deutet gleichfalls, zumal sie ja in der Regel mit dem Auftreten zahlreicher Erythroblasten und Poikilocytose einhergeht, auf schweres Ergriffensein der hämatopoëtischen Organe, oder, wie eine andere Ansicht lautet, auf toxische Eigenschaften des Serums und hat eine ungünstige prognostische Bedeutung. Ich neige in Bezug auf die Erklärung des Phänomens zu Ehrlich's Annahme, der sie als den Ausdruck eines degenerativen Processes ansieht im Gegensatz zu Askanazy, der darin ein Zeichen erhöhter vitaler Thätigkeit erblickt.

Um schliesslich noch der Poikilocytose zu gedenken, möchte ich bemerken, dass ich sie für den Effect eines vermehrten Blutkörperchenzerfalles halte, der sich allerdings beim jungen Kinde leichter und rascher einstellt als in späteren

Lebensaltern; in wechselndem Grade begegnet man ihr bei den verschiedensten Anämieformen, je vielgestaltiger und ausgedehnter sie ist, ein desto schwererer Process liegt ihr zu Grunde. Dass das Phänomen nicht etwa eine für eine bestimmte Blutkrankheit charakteristische Erscheinung darstellt, wie dies s. Z. von Quincke angenommen wurde, wird jetzt allgemein zugegeben.

Eine gleichfalls bei schweren Anämien zu beobachtende und von Laache als für die progressive perniciöse Anämie bezeichnend angegebene Veränderung an den rothen Blutkörperchen ist der erhöhte Hämoglobingehalt einzelner Erythrocyten trotz hochgradigster Herabsetzung des Gesammtfarbstoffwerthes. Auch das findet man bei Kindern relativ oft bei sehr hochgradigen Anämien, ohne dass der Sache deshalb eine diagnostische Bedeutung zukäme. Schwerste Anämien perniciösen Charakters und progressiver Natur sind ja bei Säuglingen durchaus nicht so selten und entwickeln sich im Anschluss an septische Processe, chronische Magendarmkrankheiten, luetischen Infect u. dergl. Die Ihnen vorgelegten Organpräparate stammen von einem derartigen auf septischer Grundlage entstandenen Falle.

Ehrlich hat auch Lückenbildungen in Erythrocyten beschrieben, die oft Methylenblau annehmen und gleichfalls bei schweren Anämien als Ausdruck des Blutkörperchenzerfalles auftreten sollen; es ist mir bislang nicht gelungen, sie zur Darstellung zu bringen.

Die Blutplättchen, denen bekanntlich Hayem und seine Schule die wichtigste Rolle bei der Blutbildung zuschreiben und sie deshalb auch Hämatoblasten nennen, sind sowohl in nativen als gefärbten Deckglaspräparaten viel zu unregelmässig darstellbare und durch die Präparation offenbar in ihrem Bau stark geschädigte Gebilde, als dass man aus ihrem Aussehen und ihrer Häufigkeit irgend welche Folgerungen zu ziehen vermöchte.

Ueber den neu entdeckten vierten morphologischen Bestandtheil des Blutes, die Hämokonien, fehlen mir und wahrscheinlich auch Anderen bisher alle Erfahrungen.

Wenn ich also, kurz resumirend, auch diese Frage erledigen soll, so kann ich es nur in dem Sinne thun, dass ich sage: Aus dem Auftreten reichlicherer Normoblasten, Theilungserscheinungen an ihren Kernen, dem Befunde von Megaloblasten, dem Auftreten von Polychromatophilie und Poikilocytose ist je nach Menge und Ausdehnung dieser Erscheinungen eine mehr oder minder ungünstige Prognose abzuleiten, während die Diagnose der vorliegenden Blutkrankheit auch aus diesen Momenten nicht zu stellen ist.

Es erübrigt nun noch die letzte der mir zur Beantwortung zugefallenen Fragen, betreffend die Bedeutung anatomischer und histologischer Leichenbefunde für die Diagnose der vorhanden gewesenen Blutkrankheit und das Verhältniss derselben zu den intravital gemachten mikroskopischen Blutbefunden. Ich will mich, da dieser Gegenstand streng genommen nicht ganz in den Rahmen unseres Themas gehört, wenn er auch eine nothwendige Ergänzung desselben bildet, und ich Ihre Geduld für meine Auseinandersetzungen schon ungebührlich lange in Anspruch genommen habe, hierüber nur ganz kurz fassen.

Es ist allgemein bekannt, meine Herren, dass specifische, für eine bestimmte Erkrankung des Blutes charakteristische Leichenveränderungen sich eigentlich nur bei Leukämie nachweisen lassen, wo besonders die gelatinöse und pyoide Veränderung des Markes der langen Röhrenknochen, sowie diffuse oder herdförmige leucocytäre Infiltration in den blutbildenden und metastatisch auch in anderen Organen die Diagnose stützen. Als eine Schwierigkeit stellt sich auch da für das frühe Kindesalter der Umstand heraus, dass die so bedeutungsvolle Rückumwandlung von Fettmark in lymphoides Mark, für die ich vom Erwachsenen Ihnen zwei Paradigmata zu demonstriren in der Lage bin, hier nicht zu constatiren ist, da ja um diese Zeit sämmtliche Knochen noch rothes Mark führen.

Auch in der Beurtheilung der sogenannten Lymphomknoten ist eine gewisse Reserve angezeigt, da einerseits bei hereditär-luetischen Kindern sich derartige Gebilde als Ausdruck der syphilitischen Infection einstellen, andererseits ein Umschlag in die embryonale Blutzellenproduction namentlich im Bereiche der Leber bei verschiedenen anämischen Zuständen erfolgen kann und sich gleichfalls durch Zellanhäufungen in diesem Organ anzeigt, wie dies in dem Ihnen zu demonstrirenden Falle von Anämie nach septischer Infection eingetreten ist, der mit Leukämie nichts zu thun hatte, und in welchem auch die Niere an der Grenze von Mark und Rinde herdweise Zellinfiltrationen darbot. Bezüglich des Knochenmarkes möchte ich auch noch auf die grossen Schwierigkeiten hinweisen, welche die Deutung der in demselben nachweisbaren Zellen bereitet, auch wenn man mit Farbstoffen arbeitet, denen diesen gegenüber eine elective Fähigkeit zukommt z. B. dem Heidenhain-Biondi'schen Gemisch. v. Jaksch hat s. Z. auf das Moment Nachdruck gelegt, dass bei der von ihm und italienischen Autoren zuerst beschriebenen Anaemia infantum pseudoleukaemica der negative Leichenbefund charakteristisch sei. Abgesehen davon, meine Herren, dass Ueber-

gänge des in Rede stehenden Leidens in echte Leukämie genugsam beschrieben sind, so dass oft eine scharfe Grenze sich gar nicht ziehen lässt, haben andere Forscher so Luzet, Raudnitz, de la Hausse und Glockner gerade bei Anaemia infantum pseudoleukaemica Veränderungen theils in der Leber, theils in der Milz beschrieben, so dass von negativen Befunden wohl nicht die Rede sein kann. Aber alle diese Veränderungen haben ebensowenig Typisches wie etwa die Fettdegeneration des Herzmuskels, die sich bei progressiver perniciöser Anämie herausbildet, oder die Erscheinungen hämorrhagischer Diathese, wie sie vielen schweren Anämien sich als Begleitsymptom zugesellen. Verschiedene Processe können zu sklerosirender oder cellulärer Hyperplasie der Milz führen, und eine bestimmte Relation zu den intravitalen Blutbefunden, sowie zu den sonstigen klinischen Symptomen wird sich nur selten herstellen lassen. Ich muss also zu meinem eigenen Bedauern auch in dieser Richtung mich dahin aussprechen, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung nur ausnahmsweise, meiner Ueberzeugung nach nur in typischen Leukämiefällen von chronischem Verlauf in die Lage kommt, am Sectionstische die vorgelegene Blutkrankheit sicher zu diagnosticiren, und dass eine Relation zwischen intravitalem und postmortalem Befund oft vermisst wird.

Meine Herren, ich bin endlich am Schlusse meiner Ausführungen angelangt; Malassez hat einmal die Blutkörperchen bei Chlorose in sehr hübscher Weise mit Münzen verglichen, deren Zahl zwar gleich geblieben, deren Werth jedoch gesunken ist. Auch die diagnostischen Kriterien des histologischen Blutbildes haben im Laufe der Zeit an Geltung verloren; es wird nöthig sein, in anderer Richtung zu suchen und so die räthselhaften im Bereiche der Blutbildungsstätten sich abspielenden Processe unserem klinischen Urtheil und ätiologischen Verständniss näher zu bringen.

IV.

Ueber die Anämien im frühen Kindesalter.

Correferat, erstattet in der Gesellschaft für Kinderheilkunde der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf. September 1898.

Von

Dr. Ferdinand Siegert,

Privatdocenten für Kinderheilkunde an der Kaiser Wilhelms-Universität zu Strassburg i. E.

(Der Redaction zugegangen den 23. September 1898.)

Meine Herren!

Ein auf dem Gebiete der Hämatologie, speciell derjenigen des Kindesalters, anerkannter Autor hat Ihnen soeben den heutigen Stand der praktischen Verwerthbarkeit des histologischen Blutbildes am Krankenbett in scharfen Umrissen prägnant zum Ausdruck gebracht. Möge es mir, dem Neuling auf diesem weiten Gebiete, gestattet sein, die technische Seite unseres Themas kurz zu beleuchten und zu versuchen, durch den Nachweis, dass eine einfache, aber zuverlässige Methode auch für das tägliche Bedürfniss des Kinderarztes werthvolle, oft maassgebende Resultate liefert, die Ausführung und praktische Ausbeutung der einfachsten Blutuntersuchungsmethode in der Pädiatrie einer viel allgemeineren Anwendung zu empfehlen. Bei diesem Versuch habe ich die Herstellung der Präparate aufs einfachste zu gestalten gesucht, vor Allem aber meine Angaben nur auf Ergebnissen basirt, welche uns die mit so primitiven Hilfsmitteln gewonnenen Präparate liefern. Nur ein Verfahren zur Fixirung, nur eines zur Färbung des Trockenpräparates findet Berücksichtigung, nur die Beobachtung mit allgemein zugänglichen Vergrösserungen, bei welcher Oelimmersion wie Apochromat völlig zu entbehren sind.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Referenten verdanke ich die Ueberlassung der mehr im positiven Sinne zu be-

antwortenden Fragen, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Kohts, das reichliche Material, welches meine zahlreichen Untersuchungen in nur wenigen Monaten allein ermöglichen konnte. Dass deren Ergebniss nichts wesentlich Neues bringen kann, ist selbstverständlich. Immerhin erbitte ich mir Ihre freundliche Aufmerksamkeit für die folgenden Erörterungen auf kurze Zeit, um durch die anschliessende Discussion meine Schlusssätze erweitert, präcisirt und damit brauchbarer gestaltet zu sehen. Die erste der von mir zu beantwortenden Fragen lautet:

In wie weit ist die Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate im Stande, für das tägliche Bedürfniss die exacten Methoden, wie Zählung, Hämoglobinbestimmung und Dichtebestimmung zu ersetzen?

Es fragt sich zunächst, was leisten für das tägliche Bedürfniss des Kinderarztes die sogenannten exacten Methoden und welchen Ersatz bietet dafür das gefärbte Trockenpräparat?

Gerade für das früheste Kindesalter liegen hier ja eine Reihe von Angaben vor, über welche mein geschätzter Vorredner in der Prager medicinischen Wochenschrift 1892 eingehend berichtet. So viel geht aus ihnen, wie den neuesten Untersuchungen hervor, dass die Anzahl der rothen, mehr noch die der weissen Blutkörperchen im Säuglingsalter und bis Ende des zweiten Lebensjahres eine grössere ist als beim Erwachsenen, aber viel höheren Schwankungen unterliegt, so dass 4—6 Millionen als normale Grenzwerthe zu gelten haben haben für die rothen, während diese für die weissen 6 bis 12 Millionen im cbmm betragen. Was die Letzteren anbelangt, so werden sie in ihrem Zahlenverhältniss zu einander nur nach dem gefärbten Deckglaspräparat beurtheilt und auch ihr Verhältniss zu den Erythrocyten wird auf diese Weise vielfach bestimmt. Doch ist hier mehr als bisher eine möglichst gleichartige Beschaffenheit der Präparate zu fordern, und auch der Nothbehelf Türk's, zwei correspondirende Präparate zur Zählung zu benutzen, kann zu Irrthümern von 50% und mehr führen, wenn wie speciell bei sehr anämischen Blutsorten so häufig die durch den Mechanismus der Präparatanfertigung bewirkte, ungleichmässige Vertheilung der elastischen und zerfliesslichen Elemente jede annähernd genaue Zählung derselben einfach verhindert. Für die Differenzirung der verschiedenen Leukocyten ist die einfache Zählung natürlich belanglos, das gefärbte Trockendeckglaspräparat maassgebend. Das Gleiche gilt für die Blutplättchen. Was den Hämoglobingehalt im frühen Kindesalter anbelangt, so beträgt er bekanntlich nach Schiff beim Neugeborenen etwa 15—16%, gegen

14% beim Erwachsenen, um rasch abnehmend vom dritten Lebensmonat bis zum zweiten Lebensjahr zwischen einem Minimum von 7,7% und 9% zu schwanken. Alle üblichen Methoden beweisen tägliche grosse Schwankungen, sodass Differenzen von 10, ja 15% der Hämoglobinmenge selbst nicht einmal combinirt mit der Blutkörperchenzählung irgend welche Schlüsse erlauben (Schiff). Dass schliesslich die Blutdichte, im Allgemeinen dem Hämoglobingehalt proportional, Abweichungen von dieser Regel zeigt, wurde von Monti und Anderen nachgewiesen. Hochgradige Wasserretention oder im Gegentheil Wasserabgabe beeinflussen, was wohl keiner besonderen Begründung bedarf, natürlich beim Säugling oft die Blutdichte in hervorragender Weise, wie starker Blutkörperchenzerfall oder gänzlich ungenügende Bildung. Eine grosse Bedeutung für das tägliche Bedürfniss aber hat die Dichtebestimmung bisher nicht gewonnen, wird auch bei einigermaassen schwerer Anämie des frühesten Kindesalters wegen der Schwierigkeit, nur einen brauchbaren, genügend grossen Blutstropfen zu erhalten, sich nicht einbürgern.

Welchen Aufschluss giebt nun das gefärbte Trockendeckglaspräparat, natürlich in Anlehnung an den klinischen Befund, über die Zahlenverhältnisse, den Hämoglobingehalt und die Dichte des Blutes?

Da eine Zählung der Blutkörperchen auf diese Weise nicht möglich ist, kommt es darauf an zu ermitteln, ob eine auch nur einigermaassen bedeutungsvolle Herabsetzung ihrer normalen Frequenz sich durch Formveränderung derselben, veränderte Färbbarkeit oder in anderer Weise an ihnen documentirt.

Diese Frage möchte ich im Allgemeinen bejahen und behaupten: Auf Grund des gefärbten Deckglastrockenpräparates lässt sich für das früheste Kindesalter auch eine geringfügige Anämie diagnosticiren und deren Zu- und Abnahme controlliren.

Vor der Motivirung meiner Ansicht einige Angaben über die Färbemethode, die meinen Angaben in allen Fällen zu Grunde liegt. Das in der bekannten Weise möglichst rasch hergestellte Deckglaspräparat wird, lufttrocken, 15 Secunden der Einwirkung von Formaldehyd-Dämpfen ausgesetzt und am Besten möglichst bald gefärbt durch Ueberfärbung in heisser, resp. kochender concentrirter alcoholischer Lösung von Eosinum purum — nicht dem Kalium- oder Natrium-Salz —, was etwa 2 Minuten erfordert, dann in reichlichem Wasser unter beständigem Bewegen etwa 1 Minute abgespült, in Leinwand oder Fliesspapier getrocknet, in concentrirter wässeriger Methylenblau-Lösung 1—2 Minuten nachgefärbt und wie vor-

her in reichlichem Wasser etwa 1 Minute abgespült, dann gut getrocknet in Canadabalsam eingebettet.

Alle mit Ehrlich's Triacid oder auf irgend welche andere Weise dargestellten Granulationen oder Kernstructurverhältnisse, auch die neutrophilen Granula, wie ich betone, erscheinen in Blau, Roth oder einem Mischton und es genügt diese in 10 Minuten ausgeführte Färbung, welche jedem Arzt zugänglich ist, allen billigen Anforderungen. Die Triacidfärbung, so werthvoll sie für sehr eingehende Studien ist, kann ich, wenn sie selbst auf Grund Ehrlich's neuester Angaben mit absolut reinen Farben ausgeführt wird, für das tägliche Bedürfniss nicht empfehlen, da sie auch nicht annähernd so zuverlässig ist, wie die gleichfalls von Ehrlich angegebene, von Fischl und mir unseren Angaben zu Grunde gelegte Eosin-Methylenblau-Färbung.

Eine pathologische Verminderung der Anzahl der Erythrocyten ist nun in den ersten Lebensjahren stets begleitet von einer Veränderung ihrer Form und gegenseitigen Lagerung im Präparat. Während an gleichmässigen, guten Präparaten auch in den ersten Lebenswochen, wie später die Erythrocyten mit nur wenigen Ausnahmen rund und dicht bei einander liegend erscheinen, gleichmässig roth gefärbt mit blassem Centrum in Folge der Dellung; während ihr Durchmesser und ihre Form nur geringe Schwankungen zeigen und die Poikilocytose gänzlich in den Hintergrund tritt, fällt bei selbst leichter Anämie schon ein grosser Wechsel des Durchmessers und der Form, eine deutliche Poikilocytose auf. Auch sind die Abstände der gleichmässig gedellten Erythrocyten schon etwas grössere. Stärker noch zeigt sich dies letztere Verhalten an dickeren Blutschichten, wo Geldrollenbildung auftritt. Die Geldrollen sind bei anämischen Zuständen kürzer, seltener verzweigt, weniger dicht gelagert und ihr Deckendurchmesser ist unregelmässiger als am normalen Blutpräparat. In dem Maasse, wie nun die Anämie zunimmt, steigert sich die Poikilocytose, werden die gleichmässig runden Formen seltener, die Durchmesser der Erythrocyten verschiedener, die Abstände der einzelnen wie auch vor Allem der Geldrollen grösser. Letztere verlieren rasch an Länge und Anzahl, bald treten nur noch unregelmässige Häufchen von einzelnen Blutkörperchen auf auch in dicken Schichten, getrennt durch grosse Lücken, in denen die auffallend stark tingirten und winzigen Leukocyten liegen. Zu betonen ist noch, dass auch die Durchschnittsgrösse aller Erythrocyten mit der Steigerung der Anämie abnimmt, also eine auffallende Mikrocytose eintritt. Aber auch die Färbung erfährt makroskopisch,

wie mikroskopisch nachweisbare Veränderungen. Je ausgebildeter die Anämie, um so leichter die Herstellung sehr durchsichtiger Präparate, um so deutlicher das Hervortreten eines violetten Farbentones des ganzen Präparates. Die Durchsichtigkeit liegt einerseits an der Anordnung der an Durchschnittsgrösse abnehmenden Blutkörperchen in immer mehr zunehmenden Abständen, andererseits an der geringen Eosinfärbung der Erythrocyten in Folge des bei anämischen Zuständen bei ihrer Mehrzahl sinkenden Hämoglobingehaltes. Umgekehrt erklärt sich so die Undurchsichtigkeit von eingedicktem Blut auch in dünner Schicht, welches z. B. beim Neugeborenen wie nach acuten, starken Wasserverlusten bis 8 Millionen rother Blutkörperchen bei entsprechendem übergrossen Hämoglobingehalt enthält. Bei schwerster Anämie kann das Trockenpräparat auch nach bester Färbung dem blosesn Auge fast farblos erscheinen und entspricht so dem Verhalten des beim Eintritt in die Fingerkuppe hervortretenden Bluttropfens, dessen Farbe allein meist eine bessere Auskunft giebt als alle complicirten Blutuntersuchungsmethoden.

Der geringe Hämoglobingehalt des anämischen Blutes bedingt im Trockendeckglaspräparat die schmale gefärbte Randzone der Erythrocyten, ausserdem aber färben sich diese in ihrer Gesammtheit immer mehr mit einem Stich ins Violette, während einzelne die bekannte Bichromasie scharf erkennen lassen, welche auch das Plasma proportionell dem Grade der Anämie mehr und mehr zeigt. Alle diese Factoren wirken zusammen, um für das blosse Auge den Präparaten sehr anämischen Blutes den durchsichtig violetten Ton zu geben, der es ermöglicht, sie von anderen, sei es von normalem, chlorotischem oder leukämischem Blute herstammenden Präparaten zn unterscheiden. Schliesslich kommt noch das Auftreten kernhaltiger Erythrocyten hinzu, um die Diagnose Anämie unabhängig von der exacten Zählung zu erleichtern. Je jünger das Kind, je acuter die Anämie, um so sicherer treten sie im Allgemeinen im Blute während der frühesten Kindheit auf, wo sie wegen ihrer so intensiven Kernfärbung auch bei spärlichem Vorkommen nicht zu übersehen sind. Ihr Erscheinen beweist selbst in den allerersten Lebenswochen, wie viel mehr in späterer Zeit, immer eine Störung der normalen Blutbildung, wie heute wohl allgemein zugegeben wird.

Betonen aber möchte ich, wie H. F. Müller und Andere, dass ihr Fehlen oder reichliches Auftreten keinen Schluss auf den Grad der Anämie gestattet.

Was sodann die schon gestreifte Ermittelung des Hämoglobingehaltes aus dem gefärbten Deckglaspräparat anbetrifft,

so ist auch sie ohne Schwierigkeit annähernd zu erreichen. Wer einmal das Blut Chlorotischer in der angegebenen Weise gefärbt und mit normalem Blut verglichen hat, wird das gern zugeben und wer sich häufiger mit Blutuntersuchungen des Kindes beschäftigt, wird schon aus der Farbe des austretenden Blutströpfchens, die vom vollsten Dunkelroth bei hohem Hämoglobingehalt bis zum blassesten Gelbroth bei Chlorose alle Stufen der Farbenskala durchläuft, über den zu erwartenden Hämoglobingehalt keinen grossen Fehlschluss thun. Volle, rothe Färbung der Erythrocyten bei blassröthlichem, kleinem Centrum eignet im gefärbten Präparat dem normalen Blut, blassrothe Färbung einer an Breite immer mehr abnehmenden Randzone und Zunahme des der Delle entsprechenden schwach, oder nicht gefärbten Centrums der hämoglobinarmen Erythrocyten charakterisirt die Anämie. Gelingt es demnach schon ohne Mühe, aus dem Trockenpräparat Schlüsse über den Hämoglobingehalt des betreffenden Blutes im Allgemeinen zu ziehen, so wird dasselbe als Ersatzmittel für die Hämoglobinbestimmung noch werthvoller, wenn man ausser der Färbbarkeit die Grössenverhältnisse der Erythrocyten genauer ins Auge fasst. Es ist eine von vielen Autoren gerade bei hochgradigen und schwersten Anämien constatirte Thatsache, dass bei ihnen oft der Hämoglobingehalt mit Rücksicht auf die enorme Herabsetzung der Erythrocytenzahl viel zu hoch, abnorm vergrössert erscheint. Hayem, Luzet, Haller und viele Andere, im vorigen Jahr wieder Klein haben über Fälle von schwerer Anämie berichtet, bei denen der Färbeindex Werthe von 150, ja 170% erreichte! Constant nun finden sich in allen derartigen Beobachtungen Angaben über „ausgesprochene, prävalirende, auffallende“ etc. Makrocytose, die je nach der Besserung oder Verschlimmerung des Einzelfalles wechselnd von einer entsprechenden Veränderung des Hämoglobingehaltes begleitet ist. Natürlich, da ja bei Verdoppelung des Durchmessers der rothen Blutscheiben und sonst gleicher Proportion der Hämoglobingehalt der einzelnen sich verachtfacht. Bei sonst gleichen Verhältnissen wird man also aus dem Ueberwiegen der Mikrocytose auf anormal niedrigen, der Makrocytose auf anormal hohen Hämoglobingehalt schliessen.

Am Meisten aber bleibt für die Beurtheilung desselben aus dem gefärbten Trockenpräparat zu beachten die Breite der gefärbten Peripherie und dementsprechend eine geringere, aber noch sehr deutliche Färbung auch der centralen Delle, bei intensiver Färbung des einzelnen Erythrocyten, wie des ganzen Präparates bei normalem Hämoglobingehalt; während

Abnahme der schwach gefärbten Randzone und Zunahme des kaum oder nicht gefärbten Centrums proportional dem Hämoglobinmangel in die Erscheinung treten.

Schliesslich nur ein paar Worte über den Ersatz der Dichtebestimmung durch das Trockenpräparat. Durch Denis und Hasse, Hock und Schlesinger, Monti und Berggrün etc. wissen wir, entgegen den Angaben von Lloyd Jones, dass von der ersten Lebenswoche bis zum zweiten Lebensjahre das specifische Gewicht des Blutes 1045—1049 beträgt, um dann allmählich sich der Norm des Erwachsenen von 1055 zu nähern. Dieballa wies nun nach, dass zwar die Blutdichte in erster Linie vom Gehalt an Hämoglobin abhängt, aber trotz gleichem Hämoglobingehalt Schwankungen bis zu 13,5% zeigen kann, welche durch die Wasser- und Eiweissmenge, wie die Zahl der Blutkörperchen resp. deren Stroma unabhängig vom Hämoglobin bedingt werden. Bei der schon angedeuteten Schwierigkeit der Dichtebestimmung des Blutes anämischer Säuglinge, und deren bisher geringen Bedeutung für das tägliche Bedürfniss dürfte der, wenn auch unvollkommene Ersatz, den ein Schluss aus der Untersuchung des gefärbten Trockenpräparates betreffs der Zahl und des Hämoglobingehaltes der Erythrocyten und somit der Blutdichte bietet, immerhin für das tägliche Bedürfniss genügen.

BOSTON MEDICAL LIBRARY FEB16 1900

Beantworten wir demnach kurz die gestellte erste Frage, so lässt sich behaupten: Auf Grund gefärbter Trockendeckglaspräparate können wir unter Anlehnung an das klinische Bild uns einen ziemlich vollkommenen Begriff von dem Grade einer bestehenden Anämie machen, soweit das tägliche Bedürfniss dies fordert, und sind nur für eine sehr genaue Definition etwaiger anämischer Veränderungen auf die exacten Methoden der Zählung, Hämoglobin- und Dichtebestimmung etc. angewiesen.

Wir beschäftigten uns bisher vornehmlich mit der Dignität der Erythrocyten; die nächste Frage führt uns zu der seit Ehrlich's epochemachendem Färbeverfahren in so zahllosen Arbeiten behandelten Bewerthung der Leukocyten.

Sind aus dem gegenseitigen Verhältniss der relativen durch Zählung im Deckglastrockenpräparat festzustellenden Werthe der einzelnen Leukocytenformen zu einander irgend welche diagnostischen Schlüsse möglich?

Fürchten Sie nicht, meine Herren, dass ich Sie mit langathmigen Auseinandersetzungen behelligen werde über alle Eintheilungen der Leukocytenformen, welche eben aufgestellt werden. Hat doch so ziemlich jeder Autor, der sich mit an-

gewandter Hämatologie beschäftigt, sein eigenes Eintheilungsprincip, seine eigene Auffassung. Wie viel Druckerschwärze ist geflossen im Streite um die Dignität der Eosinophilen von der ersten Publication Ehrlich's bis heute, und was ist das Resultat? Dass dieselben in der frühesten Kindheit normaler Weise zwischen 2% und 30% (Rieder) aller Leukocyten schwanken können, und dass ihnen heute kein oder fast kein klinischer Werth für die Diagnose einer Anämie mehr zukommt. Und doch wird gerade betreffs ihrer die Untersuchung des kindlichen Blutes noch manche interessante Thatsache zu Tage fördern. Dahin gehört z. B. das Ausbleiben der zuerst von Neusser beim Pemphigus constatirten hochgradigen Vermehrung der Eosinophilen, wenn sich der Pemphigus mit Masern complicirt, welche zu einer Leukopenie, einer Verminderung der Leukocyten (Rieder, Türk) führen. Umgekehrt kann z. B. die bei der progressiven, perniciösen Anämie bekannte Verminderung aller Blutzellen bei complicirendem allgemeinen chronischen Ekzem insofern eine Aenderung erfahren, als dies letztere zu der zuerst von Canon nachgewiesenen Eosinophilie führen kann.

Nicht minder zahlreich als die bei Zappert so eingehend gewürdigten Meinungen über die Bedeutung der Eosinophilen, deren Entstehungsort nach dem Vorgang Ehrlich's in das Knochenmark verlegt wurde, während er heute ebensowohl in der Schleimhaut des Respirations- und Digestionstractus wie in der Haut etc. gesucht wird, sind die Ansichten über die „Markzellen", bei denen man neutrophile (Ehrlich), acidophile (H. F. Müller) und amphophile (Arnold) zu scheiden hat, und welche selbst nach der Lectüre der neuesten umfassenden Arbeit von Ehrlich-Lazarus noch oft Schwierigkeiten bei der Beurtheilung bieten werden.

Etwa zehn Typen von Leukocyten unterscheidet Ehrlich ohne die Uebergangsformen und Reizungsformen der Autoren, die nicht weniger zahlreiche Abarten bilden. Unter diesen vermisse ich eine genaue Berücksichtigung der bekannten unregelmässigen, pinsel- oder netzartigen, stets basophilen Massen, welche Krönig auf dem 15. Congress für innere Medicin als durch Degeneration von Leukocyten entstandene Kernreste erklärte, welche ihr Protoplasma verloren hätten. Es gelingt nun leicht, um solche blaue theils formlose, theils deutliche Kernstructur zeigende Massen mit Sicherheit und ganz gewöhnlich rothe, ungleichmässige Granula nachzuweisen und eindeutige Bilder zu gewinnen, welche mit keinem anderen zu verwechseln sind. Neben der Auffassung derselben als abgestorbener, im Blute noch kreisender Leukocyten (Klein), speciell der Polynucleären, wäre es vielleicht möglich, in ihnen ein Analogon

der von Kurloff bei Meerschweinchen und Kaninchen neuerdings beschriebenen „Pseudoeosinophilen" zu sehen, die schon 1892 von Rieder erwähnt werden. Bei hochgradiger, mit Malacie der Knochen einhergehender Rachitis, bei luetischer und osteomalacischer Knochenerkrankung und bei schweren Anämien aus anderer Ursache treten sie zuweilen reichlich im Blute auf. Ehrlich's mononucleäre Markzellen schliesslich finde ich wie auch der Herr Referent bei allen Anämien im frühen Kindesalter.

In der Beantwortung der Frage nach der diagnostischen Verwerthbarkeit der Leukocyten in ihrem numerischen Verhältniss zu einander wäre es vom grössten Werthe, wenn die bei der Anämie im Blute auftretenden Anomalien ihrer Art oder Zahl bezüglich der Erkrankung dieses oder jenes blutbildenden Organes oder gar einer bestimmten Bluterkrankung einen sicheren Schluss erlaubten. Hier aber häuft sich Schwierigkeit auf Schwierigkeit. Besteht doch über alle hierher gehörigen Fragen die grösste Meinungsverschiedenheit. Für keines der morphologisch wie tinctoriell so verschiedenen Elemente ist bisher eine Einigung betreffs der Herkunft erfolgt. Angesichts der Arbeiten von Arnold, Ehrlich und seiner Schüler, Engel, Grawitz, Hayem, Müller, Rieder, Uskoff u. s. w. eine bestimmte Entscheidung über den gemeinsamen Ursprung oder die Verschiedenheit der einzelnen Formen zu treffen, vermag ich nicht. Selbst die Identität der Markzellen Ehrlich's mit den äquivalenten Gebilden des Knochenmarkes wird lebhaft bestritten; und auch die Berechtigung der Trennung nach dem verschiedenen tinctoriellen Verhalten der Granula, so zuverlässig sie auf Grund der überraschenden Methoden Ehrlich's schien, findet heute Widerspruch, nachdem das gleichzeitige Vorkommen gänzlich verschiedener Granula in einer Zelle von Arnold erwiesen und von Fischl, wie wir heute gehört haben, ebenfalls constatirt ist. Selbst die Eosinophilen, deren Beziehung zum Knochenmark so gesichert schien, lassen keine Schlüsse betreffs der Art noch des Ausgangspunktes einer Anämie zu. Sehen wir sie doch bei Erkrankungen, die nichts mit dem Knochenmark zu thun haben, bald rasch verschwinden, bald rapid sich verzehnfachen.

Gegenüber diesen negativen Resultaten bietet uns das gefärbte Trockenpräparat bezüglich der Leukocyten jedoch auch eine Fülle von im positiven Sinne verwendbaren Erscheinungen, aus denen wir betreffs der Art, wie des Grades einer vorliegenden Anämie werthvolle Aufschlüsse gewinnen. An den Anfang derselben gehört die Thatsache, dass im frühen Kindesalter bei allen pathologischen Veränderungen von einiger

Dauer die Leukocyten nach Zahl oder Art deutliche Abweichungen von der Norm erkennen lassen.

Die Ausführungen Rieder's über dieses Verhalten sind in den letzten sechs Jahren nicht viel modificirt worden. Seine Zahlen decken sich mit denen des Herrn Vorredners, wie denen von Hayem, Ehrlich-Einhorn u. s. w. und lauten 27—30% für die Einkernigen, während Fischl noch speciell für die Neutrophilen bei normalem Reifungsgang bestimmte Normen findet. Er sieht in der Umwandlung der mononucleären in die polynucleären Elemente einen fortschreitenden Reifungsprocess und drückt ihn für das normale Blut durch die Zahlen von etwa 3 : 3½ : 4½ für mono-, polymorph- und polynucleäre Leukocyten aus. Beschleunigte resp. verlangsamte Reifung würde sich durch ein Ueberwiegen resp. Zurückbleiben der letzten beiden Zahlen ausdrücken. Gestattet demnach die qualitative Aenderung der Leukocyten einen Schluss über das Vorkommen, z. B. einer Leukämie, einer Myelämie, einer Eosinophilie, so wäre aus einer rein quantitativen Aenderung der an Gesammt-Anzahl normalen Leukocyten gelegentlich ein Schluss über den Reifeprocess des Blutes zu machen. Dem gegenüber fehlt es allerdings nicht an Beobachtungen wie diejenigen von Loos, der zunächst auf den in den ersten Lebensmonaten so geringen Procentsatz der Polynucleären mit 12—20% aufmerksam macht, der mit zwölf Monaten erst 40—50% erreiche, und dann mittheilt, dass er zuweilen gerade während der Verschlimmerung von Anämien ein Ansteigen der Polynucleären auf 75, selbst 82% sah. Solchen Angaben gegenüber bleibt für die grosse Zahl der Fälle jedoch das von Fischl und Anderen angegebene Verhalten zu Recht bestehen. Kurz fassen kann ich mich betreffs der Mononucleären. Ihre gewaltige Vermehrung bei der lienalen Leukämie, der Lymphämie auch aus anderer Ursache, gestattet die Diagnose aus einem Blick auf das Präparat, ihr hochgradiges Ueberwiegen bei der Lues congenita im frühesten Kindesalter ist durch Epstein, C. S. Engel, Loos, Rieder allgemein bekannt geworden und kann von mir nur bestätigt werden. An der Abnahme der Leukocyten bei allen schweren Anämien sind die Mononucleären stets am wenigsten betheiligt und scheinen in Folge dessen auch bei normaler Zahl sehr vermehrt im Verhältniss zu den anderen. Bei den Verdauungsleukocyten wie bei entzündlichen Affectionen des Digestionstractus zeigen sie eine fast gesetzmässige Zunahme. Wichtiger schon sind in diagnostischer Beziehung die grosskernigen mononucleären Neutrophilen: Ehrlich's Markzellen. Fischl, v. Jaksch, Loos, Müller etc. haben sie unabhängig von Leukämie bei der Anämie der Kinder nachgewiesen, Loos betont

ihr constantes Vorkommen bei der Lues congenita. Ich finde sie wie mein Herr Vorredner bei allen ausgesprochenen Anämien im frühen Kindesalter, besonders aber bei der in der ganzen Rheinebene gewöhnlichen Form der Rachitis, welche durch die Häufigkeit der an Intensität oft sogar die rachitischen Veränderungen in den Hintergrund drängenden osteomalacischen Processe charakterisirt ist, ganz gewöhnlich; bei Lues congenita führen sie im Verein mit den besprochenen pseudoeosinophilen Zellen im Falle der Betheiligung des Skelets an dem Krankheitsprocess zum Bilde der Myelämie. Dass ferner das Fehlen einer hochgradigen Vermehrung der nach Zahl und Art normalen Leukocyten die Diagnose Pseudoleukämie gestattet, wie ein Blick auf das gefärbte Präparat über eine bestehende Leukocytose, Leukämie oder Myelämie zuverlässige Auskunft giebt, ist nach dem Gesagten selbstverständlich. Die zahllosen Angaben betreffs dieser Affectionen, wie der perniciösen Anämie, des Blutbildes bei den verschiedenen Infectionskrankheiten, den durch Helminthiasis hervorgerufenen schweren Anämien der Erwachsenen gelten auch für das frühe Kindesalter und entheben mich weiterer Ausführungen.

Fassen wir die Antwort auf die zweite Frage kurz zusammen, betreffs der diagnostischen Schlüsse aus dem relativen Zahlenwerth der verschiedenen Leukocytenformen, so lässt sich sagen: Ein Schluss betreffs einer bestimmten Organerkrankung oder der Ursache einer vorliegenden Anämie auf Grund des gefärbten Trockenpräparates ist im Allgemeinen unzulässig; immerhin aber gestattet uns dasselbe die Diagnose einer Leukämie, Myelämie, Lymphämie, Eosinophilie und giebt uns dadurch auch therapeutische und prognostische Anhaltspunkte betreffs bestehender Knochenerkrankung (Rachitis, Lues, Osteomalacie, Sarcomatose), Helminthiasis, Lues. Das Kernverhalten der Neutrophilen wird über den Reifeprocess derselben gelegentlich allgemeine Aufschlüsse geben, die für die Prognose einer leichten wie schweren Anämie werthvoll sein können.

Diese Schlüsse leiten direct zur dritten und letzten Frage über, deren Beantwortung noch die erfreulichste bei dem nicht gerade dankbaren Thema der Anämien im frühesten Kindesalter ist.

Sind therapeutische Einflüsse nach der Aenderung des histologischen Blutbildes auf Grund der gefärbten Deckglastrockenpräparate festzustellen?

Die Antwort ergiebt sich von selbst aus dem Vortrage meines geehrten Vorredners, wie aus meinen vorausgegangenen

Angaben. Für dieselbe muss ich allerdings noch die kernhaltigen Erythrocyten verwerthen, deren Bedeutung ja bereits durch den Referenten eine eingehende Besprechung gefunden hat. Sobald wir zugeben, dass das Trockenpräparat den Grad der betreffenden Anämie, die Intensität der Regenerations- wie Degenerationsvorgänge im Blut, den Uebergang einer Leukämie in eine perniciöse Anämie (D. Gerhardt), den einer Pseudoleukämie in acute Leukämie (Monti, O. Westphal und Andere vor ihm) mit ziemlicher Sicherheit beurtheilen lässt, werden wir unsere Frage bejahen.

Auch aus der neueren Literatur über die Hämatologie der Erwachsenen lassen sich zahllose Beispiele für die Bejahung derselben finden. Das schnelle Schwinden der Eosinophilen nach erfolgreicher Bekämpfung einer Helminthiasis, das Schwinden der Markzellen und das Herabgehen der Lymphocyten auf normale Werthe im Gefolge einer specifischen Behandlung der luetischen Anämie, das Auftreten reichlicher „Markzellen" bei letaler Diphtherie (Türk) und andere Thatsachen illustriren die diagnostische und prognostische Bedeutung der Leukocyten. Noch einfacher gestalten sich die Verhältnisse für die Erythrocyten. Zunahme oder Abnahme der Poikilocytose und Färbbarkeit der mehr oder weniger breiten Randzone begleiten jede Besserung und Verschlimmerung der Anämie. Auch der Bichromasie der rothen Blutkörperchen wäre hier zu gedenken. Complicirter und zum Theil noch streitig ist die Rolle der Erythroblasten. Dass ihr spärliches oder reichliches Erscheinen für die Schwere einer Anämie eine untergeordnete, für ihren acuten oder chronischen Verlauf, für ihren primären oder secundären Charakter eine schon grössere Bedeutung hat, ist Ihnen, meine Herren, bekannt. Auf einen Punkt aber möchte ich am Schlusse meiner Ausführungen noch kurz Ihre Aufmerksamkeit lenken. Interessant ist v. Noorden's Beobachtung, der als Einleitung der stärksten Blutregeneration bei schwerer traumatischer Anämie ein acutes massenweises Auftreten von Erythroblasten constatirte. Ebenso sah Dieballa eine hochgradige, acute Zunahme der Normoblasten den Erfolg des Arseniks bei schweren Anämien ankündigen, welche dann eine rasche Zunahme der Erythrocyten zeigten. Umgekehrt konnte Ehrlich aus dem gänzlichen Fehlen von Erythroblasten bei einem Falle von perniciöser Anämie das Ausbleiben der sonst gewöhnlichen Umwandlung des Knochenmarkes schon intra vitam diagnosticiren. Dass aber gerade bei der progressiven perniciösen Anämie trotz des charakteristischen Befundes des Knochenmarkes die kernhaltigen Rothen fehlen können, lässt sich aus der Literatur leicht beweisen. Escherich, Grawitz,

Luzet, Klein und Andere sahen derartige Fälle. Letzterer nun schildert zwei Beobachtungen symptomatischer, perniciöser Anämie, von denen im ersten Falle die Erythroblasten bei der zunehmenden Besserung unter der Einwirkung einer antiluetischen Cur allmählich verschwanden, während gerade umgekehrt bei dem zweiten Falle dieselben bei der raschen Verschlimmerung, Anfangs vorhanden, fünf Tage vor dem Tode fehlten. Gerade auf Megaloblasten war besonders geachtet worden. Ich selbst nun habe in zwei Fällen die vorher ziemlich reichlichen Erythroblasten bei dem progressiven Zunehmen letaler Anämie vollständig aus dem Blute verschwinden sehen. Ich bin geneigt, darin einen Ausdruck des Versagens der Regeneration des Blutes zu sehen, und halte eine weitere Untersuchung dieser Frage auf allgemeiner Basis für eine dankbare Aufgabe. Natürlich können zwei Fälle nicht viel beweisen. Megaloblasten waren in beiden Beobachtungen — Rachitis mit enormem Milztumor resp. schwerste letale Anämie nach croupöser Pneumonie — nicht vorhanden. Dass ihr Auftreten das besonders von Ehrlich und seinen Anhängern lange vindicirte böse Omen mit Recht nicht beanspruchen kann, wird in neuester Zeit vielfach behauptet (Askanazy, Dieballa, Schaumann etc.); eine Entscheidung für oder wider vermag ich auf Grund meiner eigenen Erfahrung wie der pädiatrischen Literatur nicht zu treffen.

Auch wie die Vermehrung der polynucleären Elemente im Blute gegenüber den mononucleären zu erklären ist, wenn sie die Verschlimmerung der Anämie begleitet, was Loos zuerst angegeben, und was ich für Atrophie und Lues congenita im frühesten Kindesalter für einige Fälle bestätigen kann, vermag ich nicht zu sagen. Andere hierher gehörige Fragen möchte ich als noch nicht spruchreif und über den Rahmen eines Referates hinausgehend, hier nicht berühren.

Schliesse ich die Erörterung der letzten Frage nach der Aenderung des histologischen Blutbildes unter dem Einfluss der Therapie, so kann die Antwort lauten: Bei erfolgreicher Therapie schwinden allmählich alle als pathologisch bezeichneten Aenderungen des normalen Blutbildes, und die an Zahl, Form und Färbbarkeit wie im Kernverhalten normalen Elemente treten mehr und mehr wieder in den Vordergrund. Umgekehrt werden bei zunehmender Anämie die für eine solche charakteristischen Bilder immer reiner und eindeutiger. Therapeutische Einflüsse sind demnach aus der Aenderung des Blutbildes auf Grund des gefärbten Deckglastrockenpräparates mit Sicherheit festzustellen.

Wenn ich im Gesagten von einem einfachen Referate des heutigen Standes unseres Wissens über die Brauchbarkeit des gefärbten Präparates für den täglichen Gebrauch abgesehen habe, wie er in der letzten Publication von C. S. Engel annähernd zum Ausdruck in Wort und Bild gelangt, so bin ich mir wohl bewusst, wenig oder nichts Neues vorgebracht zu haben. Es war dies auch weder die Aufgabe eines Referates, noch erlaubten die wenigen Monate seit der Uebernahme desselben ein solches Unternehmen.

Mein Zweck war der, mehr, als der Herr Vorredner, die Burtheilung der Anämien des frühesten Kindesalters auf Grund einer möglichst einfachen, allgemein zugänglichen Methode als eine dankbare und noch viel versprechende Aufgabe warm zu empfehlen und nachzuweisen, dass in vielfacher Hinsicht Ehrlich's bewährtes Färbeverfahren die exacten, im täglichen Bedürfniss am Krankenbett undurchführbaren hämatologischen Untersuchungsmethoden erfolgreich zu ersetzen vermag.

V.

Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling.

(Vortrag, gehalten in der Section für Kinderheilkunde der 70. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf.)

Von

Dr. Rudolf Fischl,

Privatdocenten für Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

(Der Redaction zugegangen den 23. September 1898.)

Meine Herren!

Unter den Affectionen des Centralnervensystems ist die nicht eitrige Entzündung des Gehirnes die nach allen Richtungen am wenigsten gekannte; so weit dieser Process das erste Lebensjahr, ja das Kindesalter überhaupt betrifft, sind die diesbezüglichen Mittheilungen noch spärlicher und lückenhafter. Die wenigen Angaben, welche sich in der pädiatrischen Literatur betreffs der Encephalitis vorfinden, sind rasch berichtet; wenn wir von älteren Zusammenstellungen wie der von Proust oder jener von Potain absehen, in denen, entsprechend den damals noch ganz ungeklärten Begriffen, Entzündung, Abscess und Erweichung zusammengeworfen sind, können wir die Geschichte der Entwickelung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete gleich mit einem grossen Namen eröffnen, dem Rudolf Virchow's. Es war auch auf einer Naturforscherversammlung, vor jetzt 33 Jahren in Hannover, dass er unter dem Namen Encephalitis interstitialis congenita einen Process beschrieb, den er im Gehirne Neugeborener und junger Kinder relativ oft antraf und in zweierlei Form, nämlich als diffuse und als herdförmige Erkrankung beobachtete; localisirt waren die Veränderungen vorzugsweise in der Marksubstanz beider Grosshirnhemisphären, besonders im Gebiete der Balkenstrahlung, aber auch im Balken selbst, oft im Bereiche der Rückenmarkstränge, nur ganz ausnahmsweise in

Kleinhirn und Medulla oblongata, und die Hirnrinde erwies sich stets frei von der Affection. Anatomisch erklärt Virchow den Vorgang als activ und zwar für eine interstitielle Entzündung, die sich im Gebiete der Stützsubstanz des Gehirns abspielt und durch das Auftreten von Fettkörnchenzellen charakterisirt ist, die entweder diffus die Hirnmasse durchsetzen, oder aber in gelbweissen schon makroskopisch sichtbaren Herden von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse und darüber in Erscheinung treten. Ein Confluiren dieser disseminirten Nester kann zu jenen ausgedehnten Zerstörungen im Bereiche des Hirnmarkes führen, wie man sie bisweilen in den ersten Lebenswochen antrifft, und ein solcher Fall bildete den Ausgangspunkt der Virchow'schen Studien. Aetiologisch bezeichnet er Variola und Lues, daneben vielleicht auch ichoröse Processe als Veranlassung und glaubt, dass mancher ungeklärte Todesfall im frühen Kindesalter durch die geschilderten Veränderungen veranlasst werden könne, denen somit auch in forensischer Hinsicht eine Bedeutung nicht abzusprechen sei.

Schon der nächste Bearbeiter dieser Frage, Hayem, der gelegentlich seiner Untersuchungen über Encephalitis, angeregt durch Virchow's Mittheilungen, die Gehirne von zwölf wahllos dazu benutzten Säuglingsleichen nach dieser Richtung untersuchte, gelangte hierbei zu etwas abweichenden Resultaten, indem er in seinen Fällen, welche verschiedene Krankheitszustände repräsentirten und intra vitam bald mit bald ohne Hirnerscheinungen verlaufen waren, stets Fettkörnchenzellen in theils diffuser, theils herdförmiger Anordnung nachzuweisen vermochte, weshalb er so weitgehende Schlüsse aus derartigen Befunden, wie sie Virchow zieht, als nicht zulässig bezeichnet.

Parrot brachte den Process, den er Stéatose diffuse und Stéatose disseminée nennt, in Beziehung zur Athrepsie, die ihn auf zweierlei Weise veranlassen könne, einmal durch Inanition, dann aber auch durch die den Athreptischen eigenthümliche veränderte Blutbeschaffenheit. Von Entzündung sei keine Rede, sondern nur von Nekrobiose, wie sie sich im Verlaufe der Athrepsie ja auch in anderen Organen herausbilde. Die höheren Grade präsentiren sich in Form der sogenannten weissen Erweichung. Als weitere Stütze für seine Anschauung, dass es sich wahrscheinlich um Effect von Inanition handele, erwähnt Parrot, es sei ihm gelungen, den gleichen Process bei hungernden Katzen und Sperlingen experimentell zu erzeugen.

In noch viel schärferen Gegensatz zu Virchow begab sich Jastrowitz, der, gestützt auf eine grosse Zahl von Beobachtungen, die zum Theil auch gewaltsam um's Leben gekommene Neugeborene betrafen, den Befund von Körnchen-

zellen im Gehirn sowohl in diffuser als in herdförmiger Verbreitung als eine in den Bereich des Normalen gehörige Erscheinung bezeichnete, der nur dann, wenn sie jenseits gewisser Altersstufen und ausserhalb der gewöhnlichen Fundorte vorkäme, eine pathologische Bedeutung zukomme, während sie sonst wohl mit der normalen Entwickelung des Centralnervensystems in Beziehung stehen dürfte.

Auch Flechsig, der den sogenannten encephalitischen Herden bei seinen Studien über Markscheidenbildung in fötalen Gehirnen öfter begegnete, ist der Ansicht, dass es sich da wohl um ein mit dem Hirnwachsthum in Zusammenhang stehendes Vorkommniss handele.

Trotz so vielfachen Widerspruches hielt Virchow gelegentlich einer Discussion in der Berliner medicinischen Gesellschaft, in welcher er über weitere gemeinsam mit Israel untersuchte Fälle berichtete, an der irritativen Natur und pathologischen Bedeutung des Processes fest.

Kramer suchte die Entscheidung in der Weise herbeizuführen, dass er die Häufigkeit des Befundes von Fettkörnchenzellen im Gehirn von Föten, Neugeborenen und jungen Säuglingen feststellte, und kam auf Grund dieser Nachschau zu dem Ergebniss, der Nachweis derselben sei nur dann als pathologisch anzusehen, wenn sie in grosser Menge auftreten; ihr massenhaftes Erscheinen könne auch zu Störung der Hirnfunctionen führen. Zwischen den Normalbefunden und der Encephalitis im Virchow'schen Sinne besteht somit nach Kramer's Meinung nur eine graduelle Differenz.

Dann hat noch v. Limbeck gelegentlich der Untersuchung des Gehirns eines wenige Tage alten Kindes, das hochgradige hämorrhagische Zerstörung im Bereiche der Stirn-, Scheitel- und Schläfelappen und Erweichungsherde in den Centralganglien darbot, und in dessen noch derben Partien er reichliche Infiltration mit Leukocyten und Fettkörnchenzellen nachweisen konnte, sich auf Grund dieses Befundes der Virchow'schen Anschauung angeschlossen, dass derartiger Untergang von Hirnsubstanz durch Zusammenfliessen kleiner Herde von Encephalitis congenita entstehen könne. Seine an fünf Kindergehirnen ohne makroskopische Veränderung vorgenommene Nachschau liess ihn regelmässig den Befund von Fettkörnchenzellen erheben, während er in vier Fällen die Herde von Encephalitis mikroskopisch aus Leukocyten und Fettkörnchenzellen zusammengesetzt fand. Er fasst seine Resultate dahin zusammen, dass eine diffuse Infiltration mit den in Rede stehenden Elementen ein normales Ereigniss sei, während ihr herdförmiges Auftreten den Ausdruck eines pathologischen und irritativen Processes darstelle.

Den Abschluss dieser literarischen Uebersicht bilden zwei bescheidene Mittheilungen meiner eigenen Feder; gelegentlich meiner Studien über septische Infection traf ich auf einen Fall, der im Bereiche der Marksubstanz des Grosshirns kleine gelbgraue Herde zeigte, die sich als Leukocytenhaufen, im Bereiche welcher mikroskopisch und culturell Staphylokokkus pyogenes albus sich vorfand, erwiesen und als Metastasen des septischen Processes bezeichnet werden mussten. Dann habe ich etwa vor einem Jahre eine genuine Encephalitis beim Säugling mit hochgradigster Zerstörung der Markmasse beider Grosshirnhemisphären beschrieben, die sich bacteriell als steril erwies und vermuthlich toxisch-infectiösen Ursprunges war, während der deutlich perivasculäre Gang der Entzündung, der sich auch an den Gefässen grössten Calibers nachweisen liess, sowie der übrige histologische Befund einen Zusammenhang mit kleinsten encephalitischen Herden nicht wahrscheinlich machte. Schon diese beiden gelegentlich erhobenen Befunde waren somit ein Fingerzeig dafür, dass unter den im Säuglingshirn sich abspielenden nicht eitrigen Entzündungen auch anderweitige Processe in Betracht kommen als die von Virchow und den anderen oben genannten Autoren studirten.

Weiterhin bot aber auch der, wie Sie der kurzen Schilderung entnehmen können, höchst schwankende Charakter unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete Anlass genug, entsprechendes Material zu sammeln und zu untersuchen. Ich habe bislang nur Gelegenheit gehabt, sechs weitere Fälle durch die Güte des Vorstandes unseres pathologischen Institutes, Herrn Professors Chiari, zu erhalten, und wenn auch diese kleine Zahl, obgleich sie Repräsentanten verschiedener Typen umfasst, nicht die Erledigung aller schwebenden Fragen gestattet, zumal ich namentlich zu bacterioskopischen Untersuchungen in Folge äusserer Umstände noch nicht gekommen bin, so hat sie doch manch interessanten Befund gefördert, den ich der Mittheilung und Demonstration[1]) für werth gehalten habe.

Es sind eine ganze Reihe von Punkten, die auf diesem Gebiete der Erledigung harren, so die Frage nach dem Wesen und der Bedeutung der Fettkörnchenzellen, einer Zellart, die, meiner Ansicht nach, mit Unrecht als wichtigstes Charakteristikon der Encephalitis congenita bezeichnet worden ist. Der Befund dieser Elemente gehört im Bereiche degenerativer Veränderungen des Centralnervensystems zu den häufigen, über ihre Bedeutung wissen wir nichts Sicheres, über ihre Genese,

1) Abbildungen der in der Versammlung vorgezeigten mikroskopischen Präparate werden der ausführlichen Publication beigegeben werden.

dass sie sowohl aus Glia-, wie aus Endothel- und Ganglienzellen hervorgehen können, in der Regel jedoch veränderte Leukocyten darstellen, und es scheint mir daher nicht am Platze, auf ihr Vorhandensein grösseres Gewicht zu legen. Ihr Nachweis im Bereiche der Herde von sogenannter disseminirter Encephalitis gelingt bei entsprechender Methodik sehr leicht, wie ich Ihnen an den betreffenden Präparaten zu demonstriren die Ehre haben werde; da sie übrigens, und hierüber kann ja nach den früher erwähnten Mittheilungen kein Zweifel herrschen, in Gehirnen junger Kinder einen Normalbefund bilden, kommt ihnen für dieses Lebensalter eine besondere diagnostische Bedeutung nicht zu. Dass aber die von Virchow beschriebenen gelblichen Herde, wie man ihnen meiner Erfahrung zu Folge am häufigsten bei Frühgeburten in der Markmasse der Hemisphären begegnet, wirkliche Entzündungsherde im Sinne der Virchow'schen Annahme darstellen, beweist viel stricter das Vorhandensein leukocytärer Elemente, aus denen sie zum grössten Theil zusammengesetzt erscheinen, wie ich Ihnen dies gleichfalls an entsprechenden Objecten zeigen will. Neben diesen beiden Zellarten, den Leukocyten und den wahrscheinlich aus ihnen hervorgegangenen Fettkörnchenzellen, betheiligen sich am Aufbau die Gliafasern, die gewöhnlich im Bereiche der Herde ein engmaschigeres Netz bilden und eigenthümliche Gebilde, deren Deutung ich bislang nur vermuthungsweise zu geben vermag und die sich auch nur in einem Theile der Fälle vorfinden. Es handelt sich nämlich um ganz merkwürdige theils rundliche, theils spindelige, manchmal mit Fortsätzen versehene Bildungen, die an nach van Gieson behandelten Präparaten im Gegensatz zu den übrigen havannabraun tingirten Zellen einen eigenthümlichen schwarzblauen Ton annehmen und diffus gefärbt erscheinen, sich bei Anwendung von Hämatoxylin-Alaun in einer röthlichen Nuance präsentiren und bei Anwendung von Osmiumsäure in ihrem Inneren spärliche schwarze Körnchen erkennen lassen. Ich bin, wie schon erwähnt, augenblicklich noch nicht in der Lage, sie nach ihrem wahren Wesen sicher zu deuten; anfänglich dachte ich an verkalkte Elemente, zumal Parrot auf die Häufigkeit von Verkalkungen im Bereiche encephalitischer Herde aufmerksam gemacht hat, doch fällt die Schwefelsäurereaction negativ aus. Gegen die Auffassung als Fettkörnchenzellen spricht einestheils ihre oft spindelige Form, andererseits ihr färberisches Verhalten und die Spärlichkeit der in ihnen nachweisbaren Granula; am ehesten ist man versucht, an varicös entartete Nervenfasern zu denken, die durch das kleinzellige Infiltrat auseinandergedrängt und zur Quellung gebracht worden sind.

Was nun die Beziehungen der encephalitischen Herde zu Gefässen anlangt, so sind dieselben keine constanten; Virchow hat seiner Zeit angegeben, dass im Bereiche der Herde die Gefässe meist leer, in ihrer Nachbarschaft stark gefüllt erscheinen, während bei der diffusen Encephalitis oft hochgradige allgemeine Hyperämie vorhanden sei, die dem Marke eine eigenthümliche Hortensiafarbe verleiht. Was den letzteren Umstand betrifft, so werde ich auf ihn noch kurz zu sprechen kommen; in Bezug auf das Verhalten der Gefässe ist man in manchen Fällen, und ich werde Ihnen auch hierfür ein Paradigma vorlegen, im Stande, eine directe Relation zwischen diesen und den encephalitischen Herden nachzuweisen, indem sich theils halbmondförmig an, theils circulär um ein Gefäss gelagerte Leukocytenhaufen vielfach in der Marksubstanz vorfinden, so dass über die Herkunft der Zellelemente ein Zweifel nicht aufkommen kann. Doch ist dies, wie gesagt, kein regelmässiger Befund, und man ist in anderen Fällen nicht in der Lage, im Bereiche der Gefässbahnen etwas Anderes als stärkere Füllung zu sehen.

In Bezug auf das Vorhandensein von Mikroorganismen im Bereiche der Hirnsubstanz und speciell der in Rede stehenden Herde, war ich nur ein einziges Mal in der Lage, solche darin zu finden; in einigen anderen Fällen zeigten die übrigen Organe, die stets zur Klärung des pathologischen Gesammtbildes mit untersucht wurden, die Zeichen septischer Erkrankung mit positivem bacteriellem Befund, im nervösen Centralorgan war jedoch nichts zu sehen, und zu genauerer cultureller Prüfung bin ich bisher noch nicht gekommen.

Es scheint somit, soweit mein bisheriges Material die Entscheidung hierüber gestattet, das Auftreten der Herde von sogenannter Encephalitis congenita, die als entzündliche Producte zu deuten sind, einmal metastatisch als Theilerscheinung septischer Allgemeininfection, ein anderes Mal auf toxischem Wege als Effect von durch die Sepsiserreger producirten Giftstoffen zu Stande zu kommen, während in einem Theile der Fälle keine derartige Ursache sich nachweisen lässt. Ich behalte mir vor, über das ätiologische Moment seiner Zeit weitere Mittheilungen beizubringen.

Hyperämische Zustände und auch auffallende Blässe im Bereiche der Marksubstanz des Grosshirns sind namentlich bei an septischen Darmaffectionen verstorbenen Säuglingen oft zu machende Befunde; schon die von Zappert im Rückenmark nachgewiesenen Veränderungen in solchen Fällen, welche eine materielle Erkrankung als Ursache von bisher für functionell gehaltenen Störungen aufdeckten, haben uns gezeigt, dass da ein ergiebiges Feld für die neurologische

Forschung vorliegt. Mit den gewöhnlichen histologischen Methoden ist man nicht in der Lage, im Bereiche des Gehirns eine Alteration der Gewebselemente nachzuweisen, wohl aber glaube ich, dass da die neuen zum Zwecke des feineren Zellstudiums angegebenen Verfahren wie die Nissl'sche Färbung oder die Tinction mit Thionin manche positiven Ergebnisse zeitigen werden. Sind ja schon die uns nur in einem kurzen Sitzungsberichte vorliegenden Befunde von Müller und Manicatide[1]) nach dieser Richtung sehr vielversprechende, und auch ein von mir untersuchter Fall, bei welchem im Verlaufe schwerer Magendarmerscheinungen cerebrale Symptome sich einstellten, und dessen Organe die Zeichen septischer Infection darboten, zeigte im Bereiche der Grosshirnrinde an mehreren Stellen deutliche Veränderungen der Ganglienzellen, die sich in Quellung derselben und Blähung ihres Kernes manifestirten, während die Stützsubstanz Erscheinungen darbot, die ich als herdweise Nekrose auffassen möchte. Es scheinen somit auch da parenchymatöse Affectionen an den specifischen Gewebselementen Quelle jener schweren Gehirnerscheinungen zu sein, wie sie im Verlaufe der Sepsis beim Säugling so oft in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Mit dieser kurzen Bemerkung, die auf einem nur gelegentlich erhobenen Befunde basirt, soll blos die Anregung gegeben sein, geeignetes Material in dieser Richtung zu untersuchen.

Wir haben somit bisher zwei Arten von Affectionen im Bereiche des Grosshirnes kennen gelernt, die beim Säugling anzutreffen sind, die Virchow'sche Encephalitis neonatorum und die parenchymatösen Veränderungen an den Ganglienzellen. Es giebt jedoch noch andere Formen entzündlicher Gehirnerkrankung in diesem Lebensalter, abgesehen von den specifischen an luetische oder tuberculöse Infecte sich anschliessenden und den durch Eiterung charakterisirten Processen. Der von mir seiner Zeit publicirte Fall von genuiner Encephalitis, dessen Präparate ich Ihnen ob des vielfachen Interesses, das sie darbieten, gleichfalls demonstriren[2]) werde, repräsentirt eine derselben. Es handelte sich um eine schubweise, unter Fieber, cerebralen Reiz- und Lähmungserscheinungen zu Stande gekommene höchstgradige Zerstörung der Markmasse beider Grosshirnhemisphären und der Centralganglien, deren Ursache in einer um die arteriellen Gefässe sich etablirenden Entzündung, die einerseits zu dichtester Infiltration der Rindensubstanz mit Leukocyten und Verdrängung ihrer specifischen Elemente, andererseits zu Blutung und Nekrose

1) Seither schon erschienen (Zeitschr. f. klin. Med. 36. Bd. Heft 1 und 2). Anm. bei der Correctur.

2) S. Prager medicin. Wochenschr. 1897. Nr. 26—28.

im Mark geführt hatte, gelegen war. Der vollkommen negative bacterielle Befund, in diesem Falle auch durch Cultur erhärtet, liess einen toxischen Ursprung annehmen, das bis auf den Nachweis einer terminalen Pneumonie negative Ergebniss der Untersuchung der übrigen Organe stützte diese Annahme. Die Quelle der Intoxication ist allerdings dunkel geblieben, Mangels anderer Erscheinungen habe ich die Wirkung eines im Darm producirten Toxins auf ein in diesem Falle besonders wenig widerstandsfähiges Gehirn angenommen. Die Meningen, von denen, wie wir gleich sehen werden, die Entzündung gleichfalls ihren Ausgang nehmen kann, ohne nothwendig zu Eiterung zu führen, erwiesen sich als frei; auch an einen Zusammenhang mit Encephalitis congenita disseminata war nicht zu denken, denn gerade im Bereiche des Markes, wo man ja die primären Herde hätte finden müssen, fehlte die Entzündung nahezu vollkommen, während sie in der Rinde, welche bekanntlich niemals Sitz der in Rede stehenden Herde ist, in diffuser Weise vorhanden war. Als auffallender, offenbar auch auf den toxischen Reiz zu beziehender Befund war die Bildung mächtiger Fibrinnetze in den Gefässen, deren Deutung eine Zeit lang Schwierigkeiten bereitete, zu verzeichnen. Der Fall zeigt, dass auch sogenannte genuine Formen von Encephalitis beim Säugling vorkommen und in ihrer Genese mitunter andere Bahnen wählen als die Entstehung ans präformirten Herden von Encephalitis congenita im Sinne der Virchow'schen Annahme.

Ich hatte schliesslich Gelegenheit, noch einen weiteren Bildungsmodus von Hirnentzündung beim Säugling zu beobachten, der zugleich den Beweis liefert, dass eine so scharfe Sonderung der einzelnen Erkrankungsformen, wie sie von manchen Seiten, so namentlich von Friedmann, versucht worden ist, nicht angeht, und dass oft plastische und nekrosirende Processe einerseits, hypertrophische Reaction von Seiten des Stützgewebes andererseits sich combiniren können. Es handelte sich wieder um eine Frühgeburt, wie überhaupt die Mehrzahl meiner Fälle unausgetragene Kinder betraf, die trotz mehrwöchentlicher genauer klinischer Beobachtung, deren Daten mir Professor Epstein freundlichst zur Verfügung stellte, keine Spur von cerebralen Erscheinungen darbot, ein Vorkommniss, dem man in diesem Alter ja so oft begegnet, und bei der Section im Bereiche verschiedener Hirnlappen ausgedehnte bis wallnussgrosse, stellenweise auch die Hirnrinde in fast ihrer ganzen Dicke in sich begreifende Erweichungsherde darbot. Die mikroskopische Untersuchung bot nun da eine ganze Reihe neben einander laufender Processe dar, nämlich: Erkrankung der Meningen mit Einbeziehung der Ge-

fässe in dieselbe, Streptokokkenwucherung im Inhalte der letzteren mit Auflösung der rothen Blutkörperchen und Thrombenbildung; consecutive Nekroseherde im Gewebe, alles Dinge, die ich Ihnen besser an Präparaten in ihren einzelnen Phasen demonstriren werde als ich sie Ihnen hier schildern kann. Daneben fand sich theils diffuse Entzündung, manchmal knapp unter dem Ventrikelependym beginnend, theils, und zwar meist in der Nachbarschaft von Nekroseherden eine eigenthümliche Quellung der Gliazellen, die an manchen Orten zur Production epitheloider Elemente in haufenweiser Anordnung geführt hatte, wie sie Hayem für die hyperplastische Form der Encephalitis als charakteristisch bezeichnet; endlich begegnete man und zwar in ziemlicher Nähe der zerfallenen Gewebspartien typischen Herden von sogenannter Encephalitis congenita, ohne dass jedoch ein Zusammenhang zwischen ihnen und den Nekroseherden nachweisbar gewesen wäre, oder sich eine Beziehung derselben zu den thrombosirten Gefässen hätte feststellen lassen. Es handelte sich also um eine Combination von Meningitis, bacterieller Thrombose kleiner Meningealgefässe, die besonders im Bereiche der die scheidenförmig in die Hirnsubstanz sich einsenkenden Einstülpungen der Hirnhäute begleitenden Gefässbahnen vorhanden war, toxischer Entzündung und Nekrose im Gehirn, typischer Encephalitis congenita und hypertrophischer Veränderungen an den Gliazellen, wie sie erst jüngst wieder Koeppen als Reactionserscheinung des Stützgewebes beschrieben hat. Nebenbei sei noch bemerkt, dass solche Fälle wie dieser oder der vorgenannte, wenn sie nicht zum Tode führen, Anstoss zur Entwickelung von Porencephalie geben können, ein Zusammenhang, den auch schon Cruveilhier, v. Limbeck und andere Autoren vermuthet haben.

So bunt und vielgestaltig sind also, wie Sie meiner treuen Schilderung entnehmen und sich an den aufgestellten Präparaten überzeugen werden, die entzündlichen Vorgänge nicht eitriger und nicht specifischer Natur, die sich im Bereiche der Hirnsubstanz des Säuglings abspielen können, wobei ja noch die Möglichkeit anderer Processe und Combinationen offen bleibt. Betrachten Sie meine heutigen Ausführungen als vorläufigen Bericht und lassen Sie mich mit der Hoffnung schliessen, dass ich bald Gelegenheit finden werde, Ihnen über weitere, namentlich die Aetiologie berücksichtigende Untersuchungen Mittheilung zu machen.

VI.

Ueber die Nahrungsmengen normaler Flaschenkinder.

Von

Dr. SCHMID-MONNARD in Halle a/S.

(Der Redaction zugegangen den 30. September 1898.)

Gegenüber den Bestrebungen, auf chemischem Wege Nahrungsstoffe, insbesondere Eiweiss und Muttermilch, nachzuahmen, habe ich entsprechend meinen Erfahrungen in der Praxis das Bedenken, dass die dauernde Ernährung von Säuglingen mit Nährpräparaten, welche längere Zeit stärkeren Hitzegraden ausgesetzt worden sind, ungünstig auf deren Gesundheitszustand, namentlich auf die Blutbeschaffenheit einwirkt. Ueber den Werth oder Unwerth einer Nahrung für einen Säugling können nicht Theorien, sondern einzig und allein die praktischen Erfolge das letzte Wort reden. Daher habe ich die Ernährungserfolge von verschiedenen, meist aus frischer Kuhmilch dargestellten gebräuchlichen Nahrungsgemischen festzustellen gesucht an einer grösseren Reihe von Säuglingen durch Vergleich der eingenommenen Nahrung und des Körpergewichtsansatzes. Es wurde bei einer grösseren Anzahl von Flaschenkindern aus meiner Praxis die genaue Zusammensetzung der Nahrung, die Zahl der Mahlzeiten und das Quantum der Einzelmahlzeiten notirt, sowie auf besonders zuverlässigen eigens angeschafften Waagen das Nettogewicht in regelmässiger Folge bestimmt.

Von den beobachteten Kindern blieben 11 durchweg gesund. Die Dauer der lückenlosen Beobachtungszeit betrug bei 4 Kindern 4—12 Wochen, bei 7 aber 16—40 Wochen.

Zur Ernährung wurde im Wesentlichen frische, 10 Minuten lang abgekochte Kuhmilch verwandt, in wässerigen oder schleimigen Verdünnungen von ¼, ⅓, ½, ¾ Milch, mit oder ohne Zusätze von Sahne, von Milchzucker, ferner mehrfach reine Kuhmilch, und schliesslich bei je einem Kinde Backhaus- resp. Gärtner'sche Fettmilch.

Es sollten bei der Ernährung zwei Klippen der Kuhmilchernährung vermieden werden, zu grosses Volum und zu geringer Nährgehalt; doch liess sich die Einschränkung der Volumina in Folge des Widerstandes der Eltern nicht immer durchführen. Die Kinder tranken im Allgemeinen, bis sie satt waren.

Das Volum der Einzelmahlzeit zeigte dieselben bedeutenden Schwankungen bei verschiedenen Flaschenkindern wie bei Brustkindern. Ebenso wechselte die Grösse der Mahlzeiten bei ein und demselben Kinde, wie bei Brustkindern, bis zu Unterschieden von 100% (es trinken dieselben Kinder 120 und 240, 110 und 240, 100 und 225, 300 und 500 g). Indes beträgt der Unterschied zwischen grösster und kleinster Mahlzeit gewöhnlich nur $^1/_6$ oder $^1/_4$ (200 und 240, 240 und 280 g). Andere Kinder, deren Eltern einen guten erziehlichen Einfluss ausüben, tranken Monate lang Mahlzeit für Mahlzeit dasselbe stets gleichbleibende Quantum. Die getrunkenen Volumina übertreffen meist das Fassungsvermögen des Magens, sodass man eine schon während der Nahrungsaufnahme stattfindende Entleerung des Magens annehmen muss.

Neben den Durchschnittsmengen finden sich auch recht kleine Mahlzeiten bei einzelnen zarten Kindern, welch letztere sich dabei aber des besten Wohlseins erfreuten (diese tranken 110 und 100 g, statt der Durchschnittsmengen 270 und 290 g in der 17.—24. Woche). Auch recht grosse Quanten werden von Einzelnen vertragen ohne Störung (500 g als Abendmahlzeit). Doch ist dies nur ausnahmsweise. Vielmehr zeigen sich bei kräftigen Flaschenkindern in den Monaten, wo auch

Tabelle 1.

Volum der Einzelmahlzeiten in ccm.

bei 11 Flaschenkindern			bei 7 Brustkindern (Feer) im Mittel
Lebenswoche	Grenzwerthe	Mittel	
1—4	120—300	185	130
5—8	120—300	215	200
9—12	120—300	230	200
13—16	200—300	260	250
17—20	200—300	270	250
21—24	110—400	270	290
25—28	100—450	290	290
29—32	200—500	330	—
33—36	185—500	380	—
37—40	—	310	—
41—44	—	350	—

bei Brustkindern die grossen Quanten (280—330) getrunken werden (ca. ½ Jahr), vielfach Beschwerden bei Mengen von 300, 340 und 400 g (statt der durchschnittlichen 270 und 290 g) in Gestalt von Erbrechen, Verstopfung, häufigen Entleerungen, so dass man 300 g nicht überschreiten soll.

Im Mittel gehen die Volumina der Einzelmahlzeiten der Flaschenkinder nur wenig über diejenigen der Brustkinder hinaus.

Der Nährwerth der Einzelmahlzeit wurde ermittelt durch quantitative Berechnung der Grundstoffe Eiweiss, Fett und Zucker und Umrechnung derselben in Calorien. Er schwankt bei verschiedenen Kindern ebenso wie bei demselben Kinde erheblich, entsprechend der Veränderlichkeit des Volums. Die verdünnten Mischungen (⅓ und ½ Milch) sind im Allgemeinen weniger gehaltreich, doch ist für den Bedarf immer noch hinreichend Eiweiss, eher aber zu wenig Fett und Zucker vorhanden. Im Allgemeinen trinken kräftige Kinder mehr als schwächliche, und der Bedarf steigt im Allgemeinen mit der Zunahme des Körpergewichtes (nach Rubner entsprechend der Grösse der Körperoberfläche). Aber es giebt auch bedeutende Unterschiede selbst bei Gleichalterigen und Gleichschweren: z. B. zwei Kinder trinken im Alter von

		I		II		I		II	
1—4	Wochen	3316 g	schwer,	3290 g	schwer,	313	Cal.,	590	Cal.
13—16	„	5149 g	„	5005 g	„	464	„	783	„
21—24	„	6190 g	„	6061 g	„	715	„	937	„

Dabei trinken selbst wesentlich jüngere und bedeutend leichtere Kinder manchmal mehr als ältere und schwerere.

	Ein 9—12 wöchentl.	Kind	von	5223 g	trinkt	685 Cal.
dagegen						
	ein 17—20 „	„	„	5979 g	„	503 „
und						
	ein 17—20 „	„	„	6979 g	„	1186 „
dagegen						
	ein 33—36 „	„	„	7854 g	„	774 „

Doch das sind Ausnahmen.

Es zeigen sich aber doch einige Gesetzmässigkeiten beim Calorienverbrauch. Zunächst brauchen einzelne Kinder fast immer viel, andere immer eine mässige Menge von Calorien, in der ganzen theilweise 16—40wöchentlichen Beobachtungszeit.

Tabelle 2.

Bedarf an Calorien pro 1 Tag und 1 kg Körpergewicht bei 7 gesunden Flaschenkindern.

Alter Wochen	⅓ Milch ⅔ Milchzucker +	Backhaus, dann ⅔ Milch ⅓ Zucker +	⅓ Milch ⅔ Sahne +	⅔ Milch ⅓ Milchzucker +	⅔ Milch ohne Zucker	Gärtner, dann ⅔ Milch+Milchzucker, dann reine Milch	⅔ Milch ⅓ Sahne +
1—4	97	179	—	—	—	—	111
5—8	122	205	—	—	—	—	155
9—12	91	131	—	—	—	114	142
13—16	90	142	—	76	—	149	156
17—20	—	—	99	84	—	170	162
21—24	—	—	92	99	—	151	155
25—28	—	—	92	119	—	—	145
29—32	—	—	89	109	121	—	150
33—36	—	—	99	111	134	—	138
37—40	—	—	—	—	150	—	134
41—44	—	—	—	—	134	—	—

So verzehrt in der 17. bis 36. Woche das eine Kind 89—99 Cal. pro Tag, das andere 138—162, also über die Hälfte mehr. Und zwar hat bezüglich der aufgenommenen Calorienzahl das Körpergewicht insofern nicht allein entscheidenden Einfluss, als es eine Anzahl relativ schwerer wie leichter Kinder giebt, welche stets wenig Calorien aufnehmen, während eine andere Zahl stets viel (z. B. 150 statt 95) aufnimmt, und auch darunter sind leichte und schwere Gewichte.

Die aufgenommene Calorienzahl aber erscheint feststehend und nur in geringen Grenzen schwankend, wenn man sie auf 1 kg Körpergewicht berechnet. Es stimmt dies überein mit den Angaben für Brustkinder.

Tabelle 3.

Bedarf an Calorien pro 1 Tag bei 11 gleichschweren Flaschenkindern.

Zahl der Kinder	5	4	10	9	12	8	
Netto-Gewicht	3000 u. mehr	4000 u. mehr	5000 u. mehr	6000 u. mehr	7000 u. mehr	8000 u. mehr	
Alter in Wochen	1—12	5—12	9—10	13—32	20—36	37—44	
Eing. Calorien pro Kind Min.	313	416	430	599	659	—	
Eing. Calorien pro Kind Max.	590	847	899	1186	1206	—	
Durchschnitt pro Kind	477	615	633	849	910	1204	
„ „ 1 kg	131	139	117	132	121	139	131 Mittel bei Flaschenkindern
Grenzwerthe pro 1 kg	97—179	91—205	76—162	92—170	89—151	—	
Brustkinder (Heubner) pro 1 kg	89—126	83—130	76—121				99 Mittel bei Brustkindern

Dabei fällt aber sofort ins Auge, dass die Flaschenkinder mehr aufnehmen als letztere, nämlich im Mittel 131 Calorien pro 1 kg gegenüber ca. 99 Calorien bei Brustkindern. Das würde also ein Luxusverbrauch oder eine unvollständige Ausnützung bei der Kuhmilchnahrung bedeuten. Denn die Körpergewichtszunahme ist bei den Flaschenkindern keine grössere trotz des fast $^1/_3$ grösseren Calorienwerthes der Flaschennahrung. Der Ueberschuss an Calorien bei Flaschenkindern über den Bedarf von Brustkindern rührt von einer übergrossen Menge Eiweiss her, wie sich weiter unten zeigen wird, während Fett und Kohlehydrate nur gerade soviel da sind, wie (vom Brustkind) gebraucht werden.

Körperansatz.

Um bei Ernährungsfragen die Gewichtszunahme von Säuglingen in einheitlichen Werthen vergleichen zu können, muss man sowohl das Körpergewicht wie die Menge der genossenen Nahrung in Betracht ziehen. Feer hat dies für Brustkinder gethan, indem er die Körpergewichtszunahme für 1000 g mittleres Körpergewicht und 1000 g getrunkene Muttermilch berechnete. Um einen Vergleich der Zunahme meiner Flaschenkinder mit diesen für Brustkinder gefundenen Zahlen machen zu können, berechnete ich diese ebenfalls für den 4wöchentlichen Durchschnitt auf 1000 g Körpergewicht und setzte als Aequivalent für 1000 g Muttermilch den Mittelwerth von 620 Calorien an. Es gestattet dies nur ganz allgemeine Vergleiche, führt aber, wie man sehen wird, zu denselben Wachsthumsgesetzen, wie sie Feer für Brustkinder berechnete. Während die Zahl der aufgenommenen Calorien innerhalb des ersten Halbjahrs sich nahezu gleich bleibt und nur in geringen Grenzen von 117—139 pro Tag und kg Körpergewicht schwankt, wird der Körperansatz, pro kg Körpergewicht berechnet, je älter die Kinder werden, desto geringer. Es wird also im Anfang für den Anbau relativ mehr verwandt als später. Die Zahl der dem Körpergewicht zugefügten Gramme verringert sich in ähnlichem Verhältniss wie bei den Brustkindern, im Anfang rasch von ca. 35 g (pro kg und 620 Calorien = 1000 g Muttermilch und 4 Wochen) auf die Hälfte (= 16,3 g) am Ende des ersten Vierteljahres, und mit dem Haljahr ist sie auf ein Viertel des Anfangswerthes (= 8,1 g) gesunken.

Die absoluten Mittelwerthe der Gewichtszunahme sind den von Feer für Brustkinder bestimmten Ziffern recht nahe stehend, meist etwas geringer als diese.

Tabelle 4.

Körperansatz in g pro vier Wochen, berechnet auf 1000 g Körpergewicht und 620 Calorien (= 1000 g Muttermilch.

Lebenswoche	Durchschnitt von 11 Flaschenkindern	Durchschnitt von Brustkindern (Feer)
1—4	35,5	—
5—8	29,6	30,2
9—12	20,1	26,1
13—16	16,3	19,3
17—20	15,1	13,9
21—24	12,2	11,6
25—28	8,1	—
29—32	8,2	—
33—36	7,3	—
37—40	5,3	—
41—44	5,1	—

Tabelle 5.

Körperansatz in g pro vier Wochen, berechnet auf 1000 g Körpergewicht und 620 Calorien (= 1000 g Muttermilch) bei den einzelnen Flaschenkindern.

	Lebenswoche										
	1—4	5—8	9—12	13—16	17—20	21—24	25—28	29—32	33—36	37—40	41—44
Brustkinder (Feer)	—	30,2	26,1	19,3	13,9	11,6	—	—	—	—	—
2/3 Milch + Milchzucker	—	—	32,7	—	—	—	—	—	—	—	—
1/2 Milch + Milchzucker	32,3 ?	31,2	29,1	20,8	—	—	—	—	—	—	—
Backhaus (dann reine Milch)	63,1 ?	30,8	21,8 1/2 u. 1/2	16,8 reine Milch	—	—	—	—	—	—	—
1/3 Milch + Rahm	—	—	—	—	21,2	16 1	8,0	5,5	7,7	—	—
3/4 Milch + Milchzucker	—	—	—	19,5	5,6 Krank	16,6	—	—	—	—	—
2/3 Milch + Milchzucker	—	—	—	14,8	14,8	11,7	9,1	4,5	3,7	—	-
2/3 Milch ohne Milchzucker	—	—	—	—	—	—	—	13,7	9,6	5,4	5,1
1/3 Milch + Milchzucker	—	—	14,1	—	—	—	—	—	—	—	—
Gärtner, dann 2/3 Milch + Zucker, dann reine Milch	—	—	12,3 (Gärtner)	—	14,7 2/3 M.	13,1 reine	8,4 Milc	—	—	—	—
Reine Milch	—	—	—	—	—	—	—	13,1 reine	8,4 Milch	—	—
2/3 Milch + Rahm	11	26,8	10,4	11,3	11,1	7,3	8,0	9,0	8,2	5,1	—

Sieht man indess nicht die Durchschnittsergebnisse aller Flaschenkinder, sondern die Ansatzzahlen bei den einzelnen Kindern im ersten Halbjahre an, so findet man nicht bei allen, sondern nur bei einigen, ebenso oder fast so grosse Ansatzziffern wie bei den Brustkindern. Es sind das die Kinder, welche mit etwas verdünnten Mischungen mit Milchzuckerzusatz ernährt wurden, die der Heubner'schen nahe

stehen, sowie ein Kind mit Backhausmilch und eins mit einem sogenannten $^1/_3$ Rahmgemenge.[1])

Sehr viel geringer sind die Körpergewichtsansätze mit den fetthaltigen oder sehr concentrirten Milchmischungen, Gärtner, $^2/_3$ Rahmgemenge und reiner Milch. Die reine Milch, vor dem sechsten Monat gegeben, erzielte in den wenigen beobachteten Fällen eine geringe Ausbeute im Verhältniss zu anderen Mischungen (in der 13.—16. Woche 16,8 g Körpergewichtszunahme bei reiner Milch, gegen 20,8 und 19,5 g bei dünnerer Mischung; in der 17.—22. Woche 13,1 g gegen 21,2 und 14,8 g; in der 21.—24. Woche 8,4 gegen 16,1, 16,6 und 11,7 g). Vom sechsten Monat ab finden sich die höheren Ansatzwerthe bei den fettreichen und concentrirten Mischungen (in der 25.—28. Woche 13,1 g Zunahme bei reiner Milch gegen 8,0 und 9,1 g bei Verdünnung, in der 29.—32. Woche 8,4 gegen 4,5 und 5,5 g).

Doch sind alle diese Beobachtungen zu wenig, und die individuellen Erfolge in so weiten Grenzen schwankend, dass ein abschliessendes Urtheil jetzt nicht gefüllt werden kann.

Doch kann man sagen, der Körpergewichtsansatz im ersten Lebenshalbjahr ist abhängig einmal von der Zusammensetzung der Nahrung; er ist besonders gross bei verdünnten Milchmischungen mit Fett- resp. Zuckerzusatz. Zum anderen aber kommt neben dem Brennwerth der Nahrung, namentlich der Menge der stickstofffreien Bestandtheile noch das Körpergewicht der Kinder in Betracht.

Relativ leichte Kinder scheinen ein grösseres Assimilationsvermögen zu besitzen. Es zeigt sich dies, wenn man die Körpergewichtszunahme berechnet auf 1 kg. Körper und eine gleichwerthige Menge Nahrung (620 Cal. = 1000 g Muttermilch). So erzielte in den ersten vier Wochen Elfriede B. mit 97 Cal. pro kg und 620 getrunkene Cal. berechnet, 32,3 g Zunahme, dagegen der gleichalterige Erich B. mit 111 Cal. nur 11 g. In der 5.—8. Woche nimmt Elfriede B. mit 122 Cal. 31,3 g zu, Knabe K. die gleichen 30,8 g erst mit 205 Cal. Es wirthschaften also einzelne Kinder sparsamer als andere. Und zwar sind dies die relativ leichteren. Kinder mit schwachem Capital erzielen höhere Zinsen. Ein weises Gesetz der Natur!

---

1) Die Rahmgemenge erhielten pro Mahlzeit 20 ccm Sahne zugesetzt. Beim sogenannten $^1/_3$ Rahmgemenge enthielt die Mischung 20 ccm Sahne, $^1/_3$ Milch, $^2/_3$ wässerigen Zusatz, bei $^2/_3$ Rahmgemenge 20 ccm Sahne, $^2/_3$ Milch, $^1/_3$ Zusatz.

Beispiele.

Calorienaufnahme und Gewichtszunahme von gleichaltrigen Kindern.

Lebenswoche	Gewicht netto	Calorien pro kg u. Tag	Zunahme in g auf 620 Cal. u. 1000 g Körpergew. in 4 Woch.	Gewicht netto	Calorien pro kg u. Tag	Zunahme in g auf 620 Cal. u. 1000 g Körpergew. in 4 Woch.
	1a Elfriede B.			1b Knabe K		
1—4	3316	97	32,3	3290	179	?
5—8	3350	122	31,2	4115	205	30,8
9—12	4569	91	29,1	5223	131	21,8
13—16	5140	90	28,8	6273	142	16,8
	2a Knabe C.			2b Herbert L.		
17—20	5739	99	21,2	6979	170	13,1
21—24	6480	92	16,1	7985	151	8,4

Das Eiweiss in der Flaschenkindernahrung.

Verhältniss von Volum zu Nährgehalt.

Alle gewöhnlichen Verdünnungen der frisch bezogenen Kuhmilch von einigem Nährwerth vermögen nicht den Eiweissgehalt von 3,5% auf die 1,02% der Frauenmilch herabzudrücken.

Selbst in den am meisten verdünnten Milchgemischen und im kleinsten Flaschenvolum ist mehr Eiweiss vorhanden als der Tagesbedarf des Brustkindes.

Das mittlere Nahrungsvolum betrug 300 g Milchmischung mit einem Eiweissgehalt von ca. 25—40 g pro Tag.

In den Mahlzeiten von geringerem Volum wurden täglich etwa 20—30 g Eiweiss aufgenommen, einmal allerdings 50 g. In den grösseren Mahlzeiten über 300 g war meist mehr Eiweiss enthalten.

Im Durchschnitt tranken unsere Flaschenkinder durchschnittlich 28 g Eiweiss pro Tag, also über das Doppelte der 12 g Eiweiss, welche das Brustkind vom zweiten Monat ab in seinem Liter Muttermilch täglich sich einverleibt. Auf das Befinden der Kinder schien dies keinen wesentlichen Einfluss zu haben, es ist aber auffallend, dass diejenigen Kinder eine relativ grössere Körpergewichtszunahme hatten (die Durchschnittszunahme übertreffend oder ihr gleich), welche vor Ablauf des ersten Lebensjahres geringere Eiweissmengen erhielten als die Durchschnittsmenge. Bei grösseren Eiweissmengen in der Nahrung war die Körpergewichtszunahme im ersten Lebenshalbjahr kleiner als die mittlere Zunahme und kleiner als bei den weniger

Eiweiss aufnehmenden Kindern. Auch zeigten sich mehrfach Obstipationsbeschwerden. Erst vom sechsten Monat ab war auch bei Eiweissmengen, die grösser als der Mittelwerth waren, die Zunahme eine gute.

Unter den Kindern mit kleinem Volum nahm eins

im ersten Halbjahr:

1) $^2/_3$ Milch + Milchzucker mit mässigem Eiweissgehalt und hatte gute Zunahme.

2) $^1/_2$ Milch + Milchzucker mit mässigem Eiweiss: gute Zunahme.

3) $^1/_3$ Milch + Rahm mit wenig Eiweiss: gute Zunahme.

im zweiten Halbjahr:

4) Reine Milch mit viel Eiweiss: gute Zunahme. Die, welche mehr als den Durchschnitt, also 300 g und mehr (bis 500 g) trinken, verzehren täglich meist zwischen 35—60 g Eiweiss (gegen 25—40 g im Durchschnitt).

Von den vier mehr als den Durchschnitt trinkenden Kindern nahm ein Kind

im ersten Halbjahr:

5) $^2/_3$ Milch + Milchzucker mit wenig Eiweiss und hatte mässige Zunahme.

6) Gärtner + reine Milch mit viel Eiweiss: mässige Zunahme.

7a) $^2/_3$ Milch + Rahm mit viel Eiweissgehalt: mässige Zunahme.

im zweiten Halbjahr:

7b) (Dasselbe Kind wie 7a) $^2/_3$ Milch + Rahm mit mässig Eiweiss: gute Zunahme.

8) $^2/_3$ Milch ohne Milchzucker mit viel Eiweiss: gute Zunahme.

Bei kleinem Volum gediehen also die Kinder im ersten Halbjahr anscheinend besser.

Verhältniss von Fett und Kohlehydrat.

Während das Eiweiss in der Flaschenkinder-Nahrung im Ueberschuss vorhanden war, wurde der tägliche Bedarf an Fett (35 g) und Zucker (65 g) kaum gedeckt; die Flaschenkinder erhielten nur 36 g Fett und Zucker resp. 58 g Zucker pro Tag.

Also Fett und Zucker, diese fast ausschliesslich für die Wärme und Kraftentfaltung des Körpers verwandten Stoffe, waren kaum in genügender Menge da, das Eiweiss dagegen über doppelt soviel als erforderlich.

Tabelle 6.
Nahrungszufuhr.

	bei Brustkindern pro Tag			bei Flaschenkindern im ersten Halbjahr	
	i. 1. Monat	später	im Jahr	pro Tag	in ½ Jahr
Eiweiss	6 g	12 g	3½ kg	28 g	5⅓ kg
Fett	18 g	35 g	12 kg	36 g	6⅔ kg
Zucker	33 g	65 g	20 kg	58 g	10½ kg

Und trotzdem kein grösserer Körperansatz bei den Flaschenkindern als bei den Brustkindern, welche letztere mit der halben Eiweissmenge in der Nahrung genug haben. Ja, nur da, wo einer der Respirationsstoffe, Fett oder Kohlehydrate, oder wo der Gehalt an beiden durch Zusätze erhöht war (½, ⅔ Milch + Milchzucker und ⅓ Rahmgemenge), nur da wurde eine dem Ansatz der Brustsäuglinge nahe kommende Zunahme erzielt. Nicht dagegen bei den kohlehydratarmen oder eiweissreichen Mischungen, trotz der höheren Calorienzahl.

Es scheint daher nicht gleichgiltig zu sein, woher die Calorien stammen, ob vom Eiweiss oder Fett oder den Kohlehydraten. Letztere beiden dürfen nicht unter ein gewisses Maass sinken, wenn der Säugling gedeihen soll, und da sie bei der üblichen und nothwendigen Kuhmilchverdünnung schon in sehr geringer Menge vorhanden sind, muss dafür Sorge getragen werden, dass ihre Menge nicht unter den Bedarf sinkt. Das Eiweiss aber ist in der stärksten Verdünnung in genügender Menge vorhanden. Andererseits aber werden diese grossen Eiweissmengen gut vertragen. Alle Kinder blieben während der Beobachtungsdauer gesund. Der Ueberschuss an Eiweiss kommt dem Körperansatz einfach nicht zu Gute. Nur Säuglinge, deren Körpergewicht unter dem Durchschnitt ist, reissen Eiweiss in höherem Maasse an sich.

Es fragt sich aber, was aus dem überschüssigen Eiweiss wird, ob es nicht in flüchtiger stickstoffreicher Form in grossen Mengen ausgeschieden wird und so der Thätigkeit der Organe eine starke Leistung zugemuthet wird. Auch die bei reichlicher Zuckerdarreichung beobachtete Glykosurie mahnt dazu, genaue Stoffwechselversuche über den Verbleib des Ueberschusses der Nahrung anzustellen und seine eventuelle Wirkung auf die Gesundheit zu prüfen.

VII.

Beiträge zur Kenntniss des congenitalen Hydrocephalus externus.

Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspitale.

Mitgetheilt von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,
a. o. Universitätsprofessor, Director.

(Mit einer Tafel Nr. 1.)

(Der Redaction zugegangen den 12. October 1898.)

Wenn wir die auf den Hydrocephalus chronicus externus bezüglichen, nebenbei bemerkt ziemlich spärlichen literarischen Angaben durchstudiren, so finden wir, dass unsere Kenntnisse über dieses Leiden der Kinder auch heute noch bedeutend lückenhafte sind. Die Erklärung dieses Umstandes liegt unzweifelhaft darin, dass wir in der pädiatrischen Praxis dem Krankheitsbilde des chronischen Hydrocephalus externus nur sehr selten, in Wirklichkeit nur in vereinzelten Fällen begegnen. Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse hat daher die literarische Verarbeitung auch eines einzelnen derartigen Falles seine Berechtigung, weil wir durch solche casuistische Mittheilungen unsere über diesen Krankheitsprocess gebildeten, in mancher Hinsicht noch trüben Begriffe allmählich vollkommen klären können.

Wenn wir die Literatur des Hydrocephalus externus chronicus durchmustern, seit den Arbeiten des Legendre und Barthez und Rilliet[1]) (1846 und 1855) bis zum heutigen Tage, das heisst bis zur vorzüglichen im Jahre 1878 in Ziemssen's Sammelwerke erschienenen Abhandlung von Huguenin[2]) und der gross angelegten jüngst publicirten

1) Legendre, Recherches anatomo-pathol. et clin. sur quelques maladies de l'enfance. 1846. Barthez-Rilliet (E. R. Hagen), Handb. der Kinderkrankh. 1855.

2) Huguenin. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. und Therap. Supplementband. 1878.

Arbeit des Léon d'Astros[1]) über den Hydrocephalus, so erscheint es uns als unzweifelhaft, was heute noch Einige nicht anerkennen wollen, dass es neben dem Hydrocephalus chron. externus acquisitus seu pachymeningiticus, welcher, wie auch die Benennung zeigt, aus Pachymeningitis interna haemorrhagica entsteht, noch eine selbständige, angeborene Form existirt, welche zweifellos eine noch seltenere Erscheinung ist, als die erworbene, d. h. als der äussere Wasserkopf hämorrhagischen Ursprunges.[2])

Unser Fall, den wir auf Grund unserer bedauerlicher Weise blos kurzen Aufzeichnungen im Folgenden skizziren, gehört meiner Ansicht nach in die Gruppe des congenitalen Hydrocephalus externus.

Unser Fall betraf ein neunmonatliches, von armen Tagelöhnereltern stammendes, kläglich entwickeltes, ausgesprochen rachitisches Kind. Aus der Anamnese heben wir als wichtigen Umstand hervor, dass die Eltern die allmähliche Vergrösserung des Schädelumfanges entschieden seit der Geburt beobachteten. Die Schädeldecke ist auffallend vergrössert und sozusagen gleichmässig, daher in allen Richtungen hervorgewölbt. (Fig. 1.) Die Tubera frontalia sind ein wenig prominent, die Fontanella magna thalergross (Fig. 2), gespannt, nicht vorgewölbt und nicht pulsirend. Die kleine Fontanelle ist hellergross, die Nähte nicht auseinandergedrängt. Der Schädelumfang beträgt im Niveau der Stirnhügel 60 cm, überschreitet daher den normalen Kopfumfang mit beiläufig 14 cm. Der fronto-occipitale Durchmesser misst 17 cm, der bitemporale 12 cm und der biparietale 14½ cm. Auf der Schädelhaut sind keine erweiterten Venen bemerkbar. Die Bulbi sind mässig protrudirt, die Richtung der Augenaxen normal. Pupillen mässig weit, gleich gross, gut reagirend. Sehvermögen anscheinend normal. Am Halse, und insbesondere am Nacken sind einzelne infiltrirte Drüsen fühlbar. Der Brustkorb weist rachitische Veränderungen auf, Percussionsverhältnisse sind über demselben normal. Ueber beiden unteren Lungenlappen spärliche vesiculäre Rasselgeräusche; Respiration etwas behindert und beschleunigt. Bauch meteoristisch. Stuhlgänge häufiger, nicht profus, schleimig und fötid.

Die unteren Extremitäten sind in starker spastischer Contractur, die im Knie gebeugten Extremitäten können sehr schwer ausgestreckt werden. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits gesteigert. Das Kind ist nicht im Stande allein zu sitzen, oder sich nach dem Aufsetzen aufrecht zu erhalten. Beim Weinen wird zeitweise Stimmritzenkrampf beobachtet. In geistiger Beziehung ist das Kind in der Entwickelung zurückgeblieben, ohne Idiot genannt werden zu können.

Am Tage der Aufnahme besteht hochgradige Unruhe, zu deren Bekämpfung Urethan verordnet wird, worauf das Kind nächsten Tags bereits ruhiger wird. Der Knabe stirbt nach mehrtägigem Aufenthalte im Spitale unter Symptomen von Bronchopneumonie und Enteritis follicularis.

---

1) Léon d'Astros, Les Hydrocephalies. Paris. 1898.

2) Huguenin sagt diesbezüglich Folgendes: „Sobald man von der Gesammtzahl der Fälle sämmtliche pachymeningitische Formen abzieht, so stellt sich für die in Rede stehende Form eine grosse Seltenheit heraus; nimmt man noch alle Fälle weg, welche durchgebrochene Hydrocephali waren, so bleiben in der That nur sehr wenige Fälle übrig."

Die in vivo aufgestellte Diagnose lautete auf: Hydrocephalus internus congenitus.

Der uns Interesse bietende Theil des Sectionsprotokolles (Spitalsprosector Professor Dr. Preisz) ist folgender:

Die Wand der Schädelkapsel ist dünn, wenig Knochenmark enthaltend. Unter der stark gespannten Dura befindet sich beiläufig ein halber Liter wasserklare, farblose Flüssigkeit in gleichmässiger Vertheilung. Die harte Hirnhaut ist überall stark verdickt, blutarm und weiss; die weichen Hirnhäute mehr oder minder überall verdickt, so dass stellenweise die Blutgefässe nicht mehr durchscheinen. Das Hirn ist bedeutend verkleinert, seiner Form nach einer Birne ähnlich, deren Spitze durch den vorderen und oberen Theil des Stirnlappens, und deren Basis durch den hinteren Theil der Parietallappen, der Occipitallappen und das Kleinhirn gebildet werden. Das verkleinerte Hirn hängt blos mit einem Theile der Schädelbasis zusammen (Fig. 3), und zwar mit jenem Gebilde, welches dem mittleren vorderen Theile des Keilbeines, der Scala postica und der Hinterhauptschuppe entspricht; an der rechten Seite ist das Hirn dem Seitentheile des Schädels näher, als links. Zwischen dem Hirn und der Innenseite der Schädelkapsel, eigentlich der Dura mater ist ein weiter Hohlraum (ausgefüllt durch obenerwähnte Flüssigkeitsansammlung), welcher durch den stark verdickten Sichelfortsatz der Dura, der in seiner ganzen Breite frei sichtbar ist, — in zwei Theile getheilt wird, und wo die Sichel aufhört, am freien Rande derselben treten diese zwei Hohlräume mit einander in Verbindung, indem sie eine weite Oeffnung bilden. Der Spalt zwischen dem Hirne und der Schädeldecke, resp. der Dura beträgt 4 cm bei dem linken Tuber parietale, 5 cm in der Gegend der Stirnhügel, und in der Gegend der Occipitalprotuberanz 3 cm. Sowohl aus der Nachbarschaft des Sichelfortsatzes, als aus den weichen Hirnhäuten der hinteren Fläche der Schädellappen ziehen dünne lange, seilartig angespannte, Gefässe enthaltende Stränge zur harten Hirnhaut. Die Seitenventrikel und auch die mittlere Gehirnkammer sind ein wenig erweitert (Fig. 4), entschieden erweitert befunden wurde auch das Foramen Monroi. Anscheinend sind alle Theile des Gehirnes entwickelt.

Diagnose des Sectionsbefundes: Hydrocephalus externus chronicus cum compressione cerebri et cum incrassatione meningum. Hydrocephalus chronicus internus minoris gradus. Bronchopneumonia loborum inferiorum et Enteritis follicularis.

In unserem Falle war, wie wir aus dem Vorhergesagten ersehen können, die Flüssigkeitsansammlung zwischen der

harten Hirnhaut und Spinnwebenhaut gelagert, das heisst, wenn wir das alte Breschet'sche Schema vor Augen halten[1]), diese Beobachtung in die zweite Gruppe der Breschet'schen Eintheilung einzureihen. In dieser Hinsicht kann unser Fall als ein vollkommen typischer betrachtet werden, — und wenn Professor Heubner bei der Beschreibung des Hydrocephalus externus in der neueren Auflage der Eulenburg'schen Realencyklopädie über die Flüssigkeitsansammlung bei dem Hydrocephalus externus sagt, dass dieselbe gewöhnlich eine subarachnoideale ist, daher zwischen der Arachnoidea und der Pia liegt, so kann diese Bemerkung kaum auf die Fälle des Kindesalters Bezug haben, wie dies aus Huguenin's, Francis T. Miles[2]) und der citirten Monographie von d'Astros genügend klar wird.

Die Dura mater wurde sammt der Sichel verdickt gefunden, ohne dass an der Innenfläche derselben auf vorhergegangene Pachymeningitis interna haemorrhagica hinweisende Veränderungen gefunden werden konnten. Neben den harten waren auch die weichen Hirnhäute verdickt, von ähnlichen Vorkommnissen macht auch Steffen sen.[3]) Erwähnung. Nach Gowers[4]) sind bei angeborenem externen Hydrocephalus die Meningen unverändert.

Die Quantität der im subduralen Raume angehäuften Flüssigkeit betrug in unserem Falle beiläufig einer halben Liter und zeigte anscheinend durchaus keinen Unterschied von der bei angeborenem inneren Wasserkopf auftretenden Flüssigkeitsansammlung. Eine chemische Untersuchung wurde in unserem Falle leider nicht vollzogen, daher sind wir auch nicht in der Lage, über das specifische Gewicht und die chemische Zusammensetzung, insbesondere über den Eiweissgehalt des Exsudates zu berichten. Es ist merkwürdig, dass in dieser Hinsicht die meisten der literarisch veröffentlichten Fälle lückenhaft sind, und heute wissen wir blos so viel mit Bestimmtheit, dass die bei dem acquirirten Hydrocephalus externus, d. h. bei dem sogenannten pachymeningitischen vorgefundene Flüssigkeit im Gegensatze zu derjenigen des congenitalen Hydrocephalus internus einen verhältnissmässig grossen Eiweissgehalt besitzt, und dass das specifische Gewicht parallel mit diesem ein erhöhtes ist; welche Verhältnisse jedoch bei der angeborenen Form des Hydrocephalus externus bezüglich der subduralen Flüssigkeit vorherrschen, ist bis jetzt noch nicht aufgeklärt,

1) E. Bouchut (B. Bischoff), Handbuch d. Kinderkrankh. 1854.
2) Fr. T. Miles. Keating, Cyclopaedia of the diseases of children. Vol. IV. Philadelphia 1890.
3) Steffen, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V. 1880.
4) W. R. Gowers (K. Grube), Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892.

und doch wäre die Kenntniss derselben nicht nur vom rein wissenschaftlichen Standpunkte, sondern, wie wir später sehen werden, auch von praktischer Wichtigkeit. „Wir wiederholen nochmals — sagt Huguenin —, dass bei der Unbekanntschaft mit den chemischen Qualitäten der Flüssigkeit über die Angaben von Verdickung, Vascularisation der Dura analoge Zustände der Arachnoidea nicht ins Klare zu kommen ist, wir wissen also in jenen Fällen, wo ein leidlich erhaltenes Hirn vorliegt, nicht, ob wir entzündliche Zustände vor uns haben."

Bezüglich der Flüssigkeitsmenge gehörte unser Fall nicht unter die höchstgradigen Hydrocephali ext. chron. Wir wissen es aus der Literatur, dass der Schädel manchmal einen colossalen Umfang erreichen kann, — nach Gowers, Sachs[1]) und Fr. T. Miles kann der Kopf eine derartige Grösse annehmen, dass er die Geburt hemmt und das Kind todt zur Welt kommt. Einen colossalen Grad des Hydrocephalus externus zeigte der „Cabochon" genannte Fall von Giraldès[2]), den der verdienstvolle französische Chirurg längere Zeit hindurch im Hôpital des enfants malades beobachtete; das Kind starb mit vier Jahren.

Steffen sen. sah einen derartigen Fall, bei welchem die Erweiterung der Schädeldecke eine so hochgradige war, dass dieselbe als Hydrocephalus internus imponirte.

Der Kopfumfang wurde bei unserer Beobachtung beiläufig in allen Richtungen gleichmässig vergrössert befunden, die Stirnhügel waren stark hervorstehend, die grosse Fontanelle thalergross, die kleine in der Grösse eines Hellerstückes.

Die Bulbi zeigten, wie wir gehört haben, keine Axenabweichung, die Augäpfel waren ein wenig protudirt. In dem Falle von Smith[3]), den wir auf dem nebenstehenden Bilde demonstriren, der sich auf einen einige Monate alten luetischen Säugling bezog, war, wie wir bemerken können, die auffallend vergrösserte Schädeldecke ebenfalls gleichmässig hervorgewölbt. Nach Smith wies der Schädel eine besonders starke Hervor-

1) B. Sachs (Onufrowicz), Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897.

2) M. J. Giraldès, Leçons cliniques sur les maladies chirurg. des enfants. 1869.

3) L. Smith, A treatise on the medic. and surgic. diseases of infancy and childhood. 1896. New-York.

wölbung über den Ohrmuscheln, d. h. in der temporalen Gegend auf. In seinem Falle zeigten die Augenaxen auch keine Richtungsveränderung. Sachs[1]), Nervenarzt in New-York, hält die in allen Richtungen gleichmässig erfolgte Erweiterung des Craniums ebenfalls für den Hydrocephalus externus charakteristisch, während seiner Meinung nach das starke Hervortreten des Stirn- und Hinterhauptbeines bei dem Hydrocephalus internus erfolgt, was wir aus eigener Erfahrung ebenfalls bestätigen können.

Das Hirn wurde in unserem Falle, wie dies auf dem beigefügten Bilde gut ersichtlich ist, in zusammengedrücktem und geschrumpftem Zustande auf der Schädelbasis vorgefunden, dabei waren die Seitenventrikel und das Foramen Monroi, sowie auch die mittlere Hirnkammer erweitert, der hochgradige Hydrocephalus externus war daher mit einem mässigen Hydrocephalus internus complicirt. Die Compression des Hirnes bei einem stärkeren Grade von angeborenem Hydrocephalus externus ist nach dem Ausspruche der Autoren in der Regel mehr oder minder vorhanden, eine bedeutende Verkleinerung des Hirnes und dessen concentrische Retraction in der Richtung der Scala media wird auch von den meisten casuistischen Mittheilungen erwähnt — (Barthez und Rilliet schrieben bereits, dass das Hirn in diesen Fällen der Lunge ähnlich sei, die durch ein Exsudat in der Brusthöhle gegen die Wirbelsäule gepresst wurde) —, eine andere Frage ist jene, ob die Verminderung des Volumens des Gehirns durch einfache Compression desselben oder durch Atrophie bedingt sei.

Nach Barthez und Rilliet ist das Hirn blos dem Anscheine nach klein, auch sind sie nicht geneigt, eine wirkliche Atrophie anzunehmen, es ist jedoch zu bemerken, dass sich ihr Ausspruch ausschliesslich auf den pachymeningitischen externen Hydrocephalus hämatogenen Ursprungs bezieht.

Nach Miles giebt es Fälle des congenitalen externen Hydrocephalus, in welchen das Hirn blos kaum atrophirt ist, wie auch in unserer Beobachtung, — und in derartigen Fällen ist unser amerikanischer College, wie auch Huguenin geneigt, eine intrauterin abgelaufene Entzündung der Meningen anzunehmen. Naturgemäss können wir an dieser Stelle nicht auf jene Ausnahmefälle des Hydrocephalus externus reflectiren, wo der äussere Erguss in Folge Berstens des angeborenen Hydrocephalus internus entstanden ist (Bednar's[2]) Fall, der

1) l. c.

2) A. Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1850.

durch Charles West[1]) erwähnte Fall von Thomas Cardinal, der ein Alter von 29 Jahren erreichte), bei welchem eine bedeutende Atrophie des Hirnes nie fehlen wird. (In dem Falle von Syme[2]) markirte eine geschrumpfte derbe Masse in der Sella turcica das Hirn.)[3])

Die Möglichkeit des Vorhandenseins von Hydrocephalus internus neben angeborenem Hydrocephalus externus wird besonders von Huguenin und Miles erwähnt, nach Huguenin können beide in verschiedener Art combinirt anwesend sein; nach Miles ist externer Hydrocephalus mit internem combinirt besonders in jenen Fällen vorzufinden, wenn das Hirn mangelhaft entwickelt ist. Nach Heubner ist Hydrocephalus externus congenitus stets mit mehr oder minder hochgradigem Hydrocephalus internus verbunden. In dem Falle von Smith, den wir bereits nach der Abbildung kennen, wurde die Flüssigkeitsmenge in den Hirnventrikeln nicht gesteigert befunden.

Dass wir auf Grund des Sectionsbefundes in unserem Falle jene congenitale Form des Hydrocephalus externus annehmen, welche nicht durch mangelhafte Entwickelung des Hirnes (angeborene Agenesie oder Cruvelhier's Hydrocephalie anencéphalique), sondern wahrscheinlich durch intrauterine Entzündung der Meningen entstanden ist, hierzu bewog uns jener Umstand, dass das Hirn zwar verkleinert und in geringem Maasse atrophirt gefunden wurde, doch in jedem seiner Theile — wenigstens makroskopisch — in entwickeltem Zustande war, und dass die Meningen, insbesondere die Dura auffallend verdickt waren. Dass wir uns mit der in vivo aufgestellten Diagnose in Irrthum befanden und auf Vorhandensein von Hydrocephalus externus nicht reflectirten, ist leicht erklärlich, nachdem wir in Obigem die schwere differentielle Diagnosticirbarkeit der zwei Formen des congenitalen Hydrocephalus in vivo ersehen haben. Wir finden sogar nachträglich in unserem Falle blos ein Moment, welches uns vor dem diagnostischen Irrthume eventuell hätte bewahren können, und zwar, dass die Schädeldecke in allen Richtungen gleichmässig erweitert war, auf welches Symptom, wie wir bereits erwähnt haben, Sachs in seinen über Nervenkrankheiten der

1) Ch. West (E. Henoch), Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. 1865.

2) Siehe das Werk von Huguenin.

3) Vautrin (Nancy) — von jener irrigen Ansicht ausgehend, dass der Hydrocephalus externus in allen Fällen von internem Hydrocephalus entspringt — empfahl, dass wir zum Zwecke der Heilung einen hochgradigen internen Wasserkopf auf chirurgischem Wege in Hydrocephalus externus umwandeln sollen. (E. Kirmisson, Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. Paris. 1898.)

Kinder geschriebenen Werke besonderes differentiell-diagnostisches Gewicht legt. Die diagnostische Schwierigkeit wird seit Legendre bis zur neuesten Zeit von allen Autoren betont und Barthez und Rilliet haben bereits in den fünfziger Jahren empfohlen, dass in allen jenen Fällen, in welchen wir nur den mindesten Verdacht auf das Vorhandensein von Hydrocephalus externus hegen, die explorative Punction gemacht werde, worauf jener Umstand, aus welchem Niveau die Flüssigkeit durch den eingeführten Troicart hervorquillt, die Qualität des Wasserergusses aufklären wird. „La profondeur, à laquelle il serait nécessaire de faire pénétrer l'instrument, la nature de liquide auquel il donnerait issue" — sagen die Autoren — „indiqueraient d'une manière presque certaine le siège de la maladie." Es ist natürlich, dass in jenem Falle, wo bei angeborenem innerem Hydrocephalus die Flüssigkeitsansammlung eine sehr grosse ist, in Folge dessen die Wände der Seitenventrikel sozusagen membranös geworden sind, auch die von Barthez und Rilliet empfohlene explorative Punction keine Aufklärung geben wird. In unserem Falle hätten wir durch eine derartige Punction die extracerebrale Lagerung des Exsudates zweifellos feststellen können, auch hätten wir in diesem Falle einen operativen Eingriff nicht umgehen dürfen, denn wenn bei chronischem Hydrocephalus überhaupt ein Erfolg von einem chirurgischen Eingriffe zu erwarten ist, so ist dies am ehesten noch bei dem externen Hydrocephalus der Fall, und zwar sowohl bei der congenitalen als auch bei der acquirirten pachymeningitischen Form. Der operative Eingriff würde aus der unter aseptischen Cautelen vollzogenen Punction und darauf folgender Drainage bestehen, welche wir eventuell mit Craniektomie verbinden. (Gowers erwähnt einen Fall, in welchem cariöser Zerfall der Schädelknochen die Entleerung der Flüssigkeitsansammlung zur Folge hatte.)

Ob die Quincke'sche Lumbalpunction — welche ich in einigen Fällen von Hydrocephalus internus congenitus auch selbst erprobte, dieselbe zu curativem Zwecke systematisch anwendend, doch zu meinem Bedauern mit wenig Erfolg, — bei dem congenitalen Hydrocephalus externus zum Erfolg führen wird, darauf werden künftige Beobachtungen sicher die Antwort ertheilen. Dass die Lumbalpunction bei Hydrocephalus externus pachymeningiticus sicher zu keinem Resultate führen kann, ist in Anbetracht der pathologischen Verhältnisse heute schon mit Bestimmtheit zu sagen.

VIII.

Ueber die Verwendung von Aleuronat zur Säuglingsernährung.

Von

Dr. M. Heim in Zürich.

(Der Redaction zugegangen den 2. November 1898.)

Auf der beigegebenen Curventafel theile ich drei Curven, die Resultate einer von mir angewandten künstlichen Säuglingsernährung darstellend, mit und stelle diesen zum Vergleich drei andere, bereits bekannte Wägungsreihen mit verschiedener Ernährungsgrundlage gegenüber.

Die einzelnen Curven sind:

Nr. I (Heim). J. H. Am elften Lebenstage in meine Pflege übergegangenes Mädchen. Die täglichen Wägungen habe ich selbst vorgenommen und die Nahrung genau controlirt. Ernährung: Die ersten zehn Tage Kuhmilch mit Wasser 1 : 1. Dann Kuhmilch mit Aleuronathaferschleim 1 : 1. Allmählicher Uebergang zur Vollmilch, wobei der Schleim immer dicker gegeben wurde. Von der neunten Woche an Vollmilch und täglich einmal Aleuronat-Hafermehlbrei; etwas später zweimal täglich Brei. Diese Nahrung unverändert bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Die flachen Curvenstellen im ersten Halbjahr waren durch anhaltende Hitze und Zahnbeschwerden veranlasst. Verdauungsstörungen sind nie vorgekommen. Das Kind sass mit drei Monaten ohne Unterstützung auf dem Arm, fing mit elf Monaten an zu sprechen und lief mit einem Jahr auf der Strasse.

Nr. II (Heim). C. N., geboren 1. V. 1898. Ernährung: Im ersten Monat Muttermilch neben Kuhmilch mit Aleuronathaferschleim 3 : 2. Vom zweiten Monat bis zur 20. Woche Kuhmilch mit dickem Schleim 1 : 5, dann Vollmilch und zweimal täglich Aleuronathafermehlbrei. Auch während anhaltender Sommerhitze nicht die geringste Verdauungsstörung.

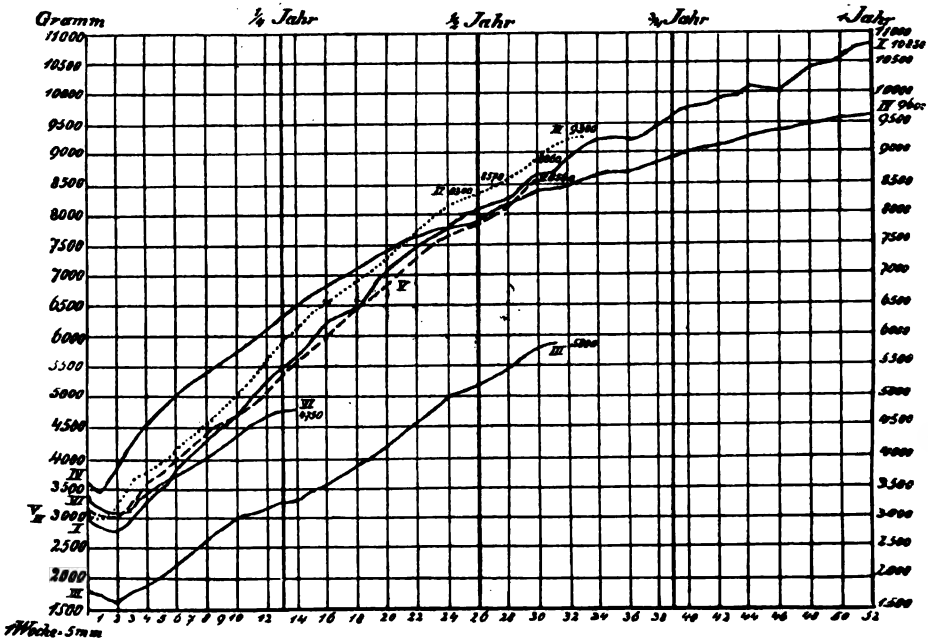
Nr. III (Heim). H. S., frühgeborener Knabe vom Ende der 31. Schwangerschaftswoche. Abschluss der Wägungen im achten Monat wegen zu grosser Lebhaftigkeit des Kindes beim Wiegen. Ernährung: Anfänglich Kuhmilch mit Aleuronathafermehlschleim 1 : 2, bald auf 1 : 1 gesteigert. Vom fünften Monat an Brei. Zusatz von zwei Löffeln ganz dicken Schleims zur Kuhmilch bis zum Ende des ersten Lebensjahres. Die Verdauung blieb völlig frei von den gewöhnlichen Störungen bei künstlich genährten Frühgeborenen und es zeigten sich auch in der späteren Entwickelung nicht die geringsten Spuren von Rachitis.

Nr. IV (Fleischmann, Wien). Durchschnittsgewichtszunahme von kräftigen Kindern mit vorwiegender Brustnahrung. Monatliche Wägungen, deshalb fehlen alle Schwankungen.

Nr. V (Ahlfeld). Die bekannte Gewichtscontrole an Ahlfeld's eigenem Kinde. Ernährung: Bis zur 28. Woche ausschliesslich Muttermilch, dann Entwöhnung bis zur 30. Woche. Hier Abschluss der Wägungen.

Nr. VI (Camerer). Ernährung: Kuhmilch mit starker Wasserverdünnung. Leider nur über drei Monate reichend.

Ich wähle die Curven I, II und III unter einer grossen Anzahl gleichartiger Beobachtungen der absoluten Zuverlässigkeit der Wägungen halber. Sie illustriren die vorzüglichen



Resultate der künstlichen Säuglingsernährung bei Zusatz von Aleuronat zur frischen Kuhmilch. Ich habe die Versuche mit diesem Eiweisspräparat begonnen zu einer Zeit, wo die quantitativen Eiweissbestimmungen der Frauenmilch noch übereinstimmend auf 2,4 bis gegen 4% lauteten. Die üblichen Methoden der Milchverdünnung durch 2—3 Theile Wasser wollte ich namentlich der Eiweissreduction halber nicht anwenden. Einestheils aus theoretischen Gründen, weil ich den Entzug des Nährgehaltes der Milch bei zweifacher Verdünnung für die Eiweissstoffe auf mindestens die Hälfte, für Fett auf ein Drittel, für Zucker auf ein Viertel des Normalgehaltes der Frauenmilch für eine gefährliche Hungerkost halte. Anderntheils aus praktischen Gründen, weil ich bei unserer Landbevölkerung

und in unseren Berggegenden die künstlich genährten Kinder bei Darreichung von Vollmilch schon von den ersten Lebenstagen an vorzüglich gedeihen sah, in Widerspruch mit der so allseitig hervorgehobenen Unverdaulichkeit der unverdünnten Kuhmilch für den Säuglingsmagen. Ich hielt es aber doch für nothwendig, bei unserer weniger robusten Stadtbevölkerung in den ersten Monaten eine leichte Milchverdünnung zur Verminderung des Kuhcaseins anzuwenden; auch schien es mir angezeigt, bei der unvollkommenen Ausnutzung des Kuhcaseins dem Säugling in reichlicher Menge ein voll ausnutzbares Material zu liefern, wodurch er sich namentlich gegenüber der Entbehrung des Albumins der Frauenmilch möglichst schadlos halten könne. Diese künstliche Eiweissform hat mir das Aleuronat geboten.[1])

Seit einer Reihe von Jahren gebe ich meinen Pfleglingen Aleuronathafermehl (bestehend aus 1 Theil Aleuronat zu 2 Theilen feinsten Hafermehls) von den ersten Lebenswochen an, anfänglich in Form eines dicken, durch ein Tuch gegossenen Schleims als Zusatz zur Kuhmilch, vom dritten Monat an als leichten Milchbrei 1—2mal täglich neben Vollmilch. Das zu verbrauchende Mehl steigt von circa 15 g auf 45 g täglich, was eine Zufuhr von 6—16 g Eiweiss pro Tag und eine Ausgabe von circa 20 M. pro Jahr darstellt.

Die Verdauung pflegt bei dieser Nahrung vollkommen normal zu bleiben; das kleine Quantum Stärke wird sehr gut verarbeitet (physiologische Versuche von Kornauth in Wien an Erwachsenen haben ergeben, dass Stärke bei Zusatz von Aleuronat vollkommener ausgenutzt wird), das Kuhcasein wird zwar wohl nicht ganz vollständig ausgenutzt, aber es belästigt die Verdauung durchaus nicht, was von der mechanisch zertheilenden Wirkung des feinkörnigen Aleuronates auf die Caseingerinnsel herrührt. Diese kräftige, eiweissreiche Kost hat sich mir auch mehrfach bei der subtilen Verdauungsthätigkeit von Frühgeborenen bewährt. Ein Beispiel davon giebt die Curve III. Dies Kind hat sein Geburtsgewicht am Ende des dritten Monats mehr als verdoppelt, während das Ahlfeld'sche, mit reichlichen Mengen Muttermilch bei vorzüglicher Pflege erzogene Kind hierfür $3^2/_3$ Monate brauchte.

Das Kind I mit blos 3000 g Initialgewicht, das in Folge eines schweren Lebensanfanges 225 g abnahm und erst mit 22 Tagen sein Geburtsgewicht wieder erreichte, verdoppelte sein Minimalgewicht mit drei Monaten und überholte das Ahlfeldsche Kind (dessen Abnahme sei auf circa 180 g angenommen) in der Gesammtzunahme in der 30. Lebenswoche um 185 g.

1) Bezugsquelle: R. Hundhausen, Aleuronatfabrik, Hamm in Westf.

Das Kind II, mit dem gleichen Geburtsgewicht wie das Ahlfeld'sche, überholte dieses schon von der zweiten Woche an und wog mit 6 Monaten 400 g mehr.

Die Milchverdünnung mit Wasser kann, wie Curve III zeigt, einen Vergleich mit der Aleuronatmischung überhaupt nicht aushalten.

Die Wirkung des Aleuronats auf die Kinderernährung ist der in der Allgemeinen Wiener med. Zeitung für die Somatose hervorgehobenen durchaus analog, auch in Beziehung auf geschwächte Verdauungsorgane. Desgleichen habe ich vielfach den günstigen Einfluss von Aleuronat auf die Milchsecretion bei stillenden Frauen beobachtet. Jenes Eiweisspräparat ist jedoch in Folge seines hohen Preises nur der wohlhabenden Classe zugänglich, dieses, das billigste im Handel befindliche Eiweiss, auch dem Kinde des Armen.

Ich habe beim Durchgehen der einschlägigen Publicationen keine Tabelle gefunden, die den von mir angeführten gleichkäme, auch nicht bei Verwendung der theuersten und complicirtesten Präparate. Deshalb habe ich mich trotz der neueren Analysen der Frauenmilch nicht veranlasst gesehen, von der reichlichen Eiweisszufuhr abzugehen, indem ich das gute Erfahrungsergebniss der auf theoretischen Berechnungen beruhenden Zusammensetzung der Säuglingsnahrung vorziehe.

IX.

Die Sterblichkeit in den Säuglingsspitälern.

Von

Dr. M. Szalárdi,

Chefarzt des Landesfindelhauses zu Budapest.

(Der Redaction zugegangen den 8. November 1898.)

Die Frage der Säuglingsspitäler ist gegenwärtig Gegenstand lebhafter Debatten in Deutschland, die im Allgemeinen für dieselben ungünstig verlaufen. Im vergangenen Jahre brachte Heubner's Vortrag in der Berliner ärztlichen Gesellschaft die Frage aufs Tapet, in diesem Jahre beschäftigt sich ein Aufsatz Finkelstein's, Secundararztes im Säuglingsspital der Berliner Charité, in der Zeitschrift für Hygiene und infectiöse Krankheiten (29. Jahrgang, Heft 1) mit den diesbezüglichen Verhältnissen an der Charité, speciell mit den Mortalitätsziffern der Anstalt. Dieselben lassen es begreiflich erscheinen, dass man in Deutschland den Säuglingsspitälern durchaus nicht günstig gesinnt ist, das man dieselben für überflüssig, ja für verwerflich hält. Ist doch die günstigste Ziffer 56%, während die höchste Ziffer sogar 80% beträgt! Von den durch die Stadt Berlin der Charité übergebenen Säuglingen starben 93%! Dabei sind die Verhältnisse an der Charité, verglichen mit den anderen Säuglingsspitälern Berlins, noch nicht die schlimmsten.

Dass die Ansicht der deutschen Fachkreise von grossem Einflusse auch auf die Ueberzeugung unserer Fachmänner ist, unterliegt keinem Zweifel, ja es ist selbst der Fall nicht ausgeschlossen, dass dieselbe in Deutschland und auch bei uns das Bestehen der Säuglingsspitäler gefährden könnte. Es ist daher von eminenter Wichtigkeit, die Frage zu untersuchen, ob etwa fehlerhafte Organisation der Anstalten Schuld an diesen Verhältnissen trägt, oder ob dieselben nothwendig mit dem Wesen derselben verbunden sind. Es dürfte sich

unschwer zeigen lassen, dass die Mortalität in diesen Anstalten Ursachen entspringt, die durch zweckmässige Einrichtungen leicht vermieden werden können.

Nach den Daten Finkelstein's vorn erwähnter Studie wurden in der Charité aufgenommen:

Im Jahre	1892	370	Säuglinge,	von	denen	starben	298,	das	ist	80%,
„ „	1893	325	„	„	„	„	251,	„	„	77%,
„ „	1894	312	„	„	„	„	211,	„	„	67%,
„ „	1895	292	„	„	„	„	214,	„	„	73%,
„ „	1896	344	„	„	„	„	202.	„	„	58%.

Die Mortalitätsziffern der Säuglinge bis zum ersten Lebensmonate sind noch ungünstiger. Im Jahre 1895 starben von 95 solchen Säuglingen 81, im Jahre 1896 von 108 74. Ferner ist zu erwähnen, dass von den im Jahre 1895 verstorbenen Kindern 147, von den im Jahre 1896 verstorbenen 126 an Darmkatarrh litten.

Finkelstein sagt auf Grund dieser Daten: Es existirt also ein specifischer, unheilvoller Spitalseinfluss, über dessen Natur — abgesehen von den sicheren Infectionskrankheiten — bis jetzt nur hypothetische Anschauungen geäussert werden konnten. Es gewinnen in dichtbelegten Säuglingsstationen bestimmt definirte infectiöse Erkrankungen wesentlich des Verdauungsapparates eine epidemische Ausbreitung. Ohne charakterisirte Erkrankungen beginnt, kaum dass die Aufnahme erfolgt ist, ein Rückgang des Körpergewichtes und führt früher oder später zum Tode. Es gelingt zeitweise, Kinder zur befriedigenden Zunahme zu bringen, aber die Curve derselben wird gestört durch Stillstände, Rückgänge mit folgender Wiedererholung und erneutem Rückfall. Von denen, welche in das Institut aufgenommen wurden, haben nur 16% zugenommen, während ein Rückgang des Körpergewichtes bei 51% vorkam."

Wir hingegen sind der Ansicht, dass in Säuglingsspitälern keinerlei schädlicher Spitalseinfluss herrscht, dass Säuglingsspitäler ebenso nothwendig sind wie andere Spitäler, dass deren Wirksamkeit ebenso segensreich ist, dass man bei allen Kindern, die nicht mit tödtlichen Krankheiten behaftet ins Spital gebracht werden, Gewichtszunahmen erreichen kann, schliesslich, dass, wenn es auch eine inficirende Darmkrankheit giebt, dieselbe nur in grossen Zeiträumen auftreten darf, und derselben nicht viele Kinder zum Opfer fallen dürfen. Die Sterblichkeit darf die anderer Spitäler nicht überwiegen, also nicht mehr als 10—15% betragen.

Diese Behauptungen stützen sich auf meine im Verlaufe von zwölf Jahren im Budapester Landesfindelhause gesammelten Erfahrungen, auf die von mir daselbst erreichten

Erfolge, die sicherlich überall, wo unser System befolgt wird, erreicht werden können.

In unserem Findelhause werden fast ausnahmslos Kinder unter einem Monat aufgenommen, die daselbst drei bis vier Wochen verbleiben. Die Sterblichkeit betrug nie mehr als 5%. Vom 1. September 1897 bis 31. August 1898 wurden 1325 Kinder verpflegt, von denen 49 starben. Die Zahl der kranken Kinder betrug 374, also 28,22%. Nicht erwähnend die Augenkrankheiten und andere Krankheiten geringerer Bedeutung bietet uns folgende Tabelle eine Aufklärung über die vorgekommenen ernsten Krankheiten:

Art der Krankheit	Zahl	Geheilt	Gestorben
Meningitis tuberculosa	2	—	2
Spina bifida	1	—	1
Ecclampsia infantum	8	4	4
Otitis media	9	9	—
Rhinitis scrofulosa	1	1	—
Bronchitis	57	56	1
Pneumonia catarrhalis	14	9	5
Pneumonia crouposa	3	2	1
Pleuritis	7	5	2
Laryngitis catarrhalis	14	14	—
Lymphoma	2	2	—
Stomatitis aphthosa	5	5	—
Stomatitis ulcerosa	3	3	—
Dyspepsia	40	40	—
Catarrhus intest. acutus	55	52	3
Catarrhus intest. chronicus	8	7	1
Enteritis follicularis	20	15	5
Icterus	7	7	—
Fungus umbilici	14	14	—
Hernia umbilicalis	8	8	—
Hydrocele	1	1	—
Erysipelas	1	1	—
Pemphigus	7	7	—
Furunculosis	12	12	—
Mastitis neonatorum	7	7	—
Phimosis	2	2	—
Syphilis congenita	44	34	10
Anaemia	1	1	—
Rachitis	8	8	—
Debilitas congenita	13	3	10
Zusammen	374	329	45

Aus dieser Statistik ist zu ersehen, dass die Magen- und Darmkrankheiten, deren Zahl 123 war, 32,9% der gesammten vorgekommenen Krankheiten bilden. Die Mortalität der Magen- und Darmkrankheiten war also 7,3%.

Die Zahl derjenigen Kinder, die keine Gewichtszunahme zeigten, betrug 31, alle übrigen nahmen zu; die Grösse der Zunahme zeigt folgende Tabelle:

Die Gewichtszunahme der in dem Institute gepflegten Kinder.

Zahl der Kinder	Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme in g	Zusammen	Zahl der Kinder	Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme in g	Zusammen	
2	77	154	230	—	9636	
3	75	225	28	31	713	
2	74	148	30	30	900	
1	73	73	32	29	928	
1	72	72	31	28	868	
2	70	140	31	27	837	
3	65	195	21	26	546	
4	62	248	23	25	575	
1	61	61	29	24	696	
1	60	60	26	23	598	
3	58	174	20	22	440	
1	57	57	35	21	735	
2	56	112	30	20	600	
9	55	495	13	19	247	
1	54	54	19	18	342	
5	52	260	13	17	221	
4	50	200	29	16	464	
6	49	294	17	15	255	
2	48	96	13	14	192	
4	47	188	22	13	286	
5	46	230	22	12	264	
6	45	270	21	11	231	
4	44	176	7	10	70	
4	43	172	14	9	126	
12	42	504	22	8	176	
6	41	246	9	7	63	
7	40	280	4	6	24	
5	39	195	10	5	50	
8	38	304	3	4	12	
7	37	259	6	3	18	
22	36	792	8	2	16	
17	35	595	4	1	4	
20	34	680	3	0,5	1,5	
27	33	891	31	0	—	
23	32	736				
230		9636	851		21134,5	

Durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme eines Säuglings 24,90 g.

Diese Resultate verdanke ich der Maassregel, dass ich Säuglinge mit wenigen Ausnahmen nur mit der Mutter aufnahm; die Mutter nährt ihr Kind selbst. Die verderblichen Resultate in den deutschen Säuglingsspitälern müssen dem Umstande zugeschrieben werden, dass in diesen die Säuglinge künstlich genährt werden. Da nützt dann freilich keinerlei Maassregel, weder Sterilisation, noch Pasteurisirung, noch Mischung. Das Kind verträgt diese Mischung nicht, sei es weil seine geschwächten Verdauungsorgane Kuhmilch in gar

keiner Form vertragen, sei es, dass trotz aller Sterilisation sich Bacterien entwickeln, oder dass in Anstalten, wo die Kinder Pflegerinnen überlassen bleiben, die Menge, der Wärmegrad der dem Kinde nöthigen Nahrung nie genau eingehalten wird, das Kind daher alsbald an Verdauungserkrankungen leidet und zumeist auch an denselben stirbt.

Es wird hier nöthig sein, schon um zu erklären, wie es kommt, dass in den meisten Fällen der Säugling mit der Mutter aufgenommen wird, ganz kurz auf das System der Findelhäuser einzugehen. Das uneheliche Kind kann in den seltensten Fällen von seiner Mutter aufgezogen werden. Dienstmädchen, Arbeiterinnen u. s. w. sind gezwungen, ihr uneheliches Kind in Pflege zu geben. Nun verdienen diese Mütter im Allgemeinen so wenig, dass sie ihr Kind auf die Dauer nicht erhalten können. Finden sie keine Unterstützung, so werden sie, auch wenn sie sich nicht durch ein Verbrechen ihres Kindes entledigen, wenn sie es auch in Pflege geben und im Anfang das Kostgeld bezahlen, alsbald sich der Zahlungspflicht entziehen, das Kind der Pflegemutter überlassen; sie, die selber arm ist, wird das Kind vernachlässigen. Daher die immense Sterblichkeit dieser Kinder. Die Findelhäuser hätten die Aufgabe hier einzugreifen, die Pflegekosten zu bezahlen, die Pflege der Kinder wirksam zu überwachen. Dies geschieht in Deutschland nicht! In Leipzig, das wegen seiner Fürsorge für die unehelichen Kinder in gutem Rufe steht, wird doch nur auf den natürlichen Vater des Kindes eine Pression ausgeübt, die Pflegekosten zu bezahlen, ausserdem überwachen Wärterinnen die in Pflege gegebenen Kinder. Wenn aber weder Vater noch Mutter des unehelichen Kindes die Pflegegelder bezahlen, dann geht das Kind in Leipzig ebenso zu Grunde wie anderswo in Deutschland. Ja man kann das in Deutschland beliebte System, das uneheliche Kind seinem Schicksale zu überlassen, geradezu deutsches System nennen. Dass man, um an diesem System festhalten zu können, gegen die Findelhäuser allerlei Anklagen erfand, dass man vorbrachte, in den Findelhäusern sei die Sterblichkeit ungemein gross, die Findelhäuser seien Brutstätten der Unsittlichkeit und dergleichen mehr, macht das deutsche System wahrlich nicht besser. Dem deutschen Beispiel ist es zuzuschreiben, wenn es auch bei uns einen viele Jahre währenden, heissen Kampf kostete, bis jene Vorurtheile gegen die Findelhäuser zum Theil wenigstens ausgerottet werden konnten.

Es ist übrigens leicht möglich, dass in Berlin, wo nichts Wirksames zur Rettung der unehelichen Kinder unternommen wird, das in die Säuglingsspitäler gelangende Material so schlecht ist, dass die Rettung dieser Kinder weder in Spitälern

noch in der Privatpflege möglich ist. Die unehelichen Kinder gelangen wahrscheinlich daselbst zu sogenannten Trockenammen und von da in die Säuglingsspitäler; da hier die Kinder auch künstlich ernährt werden, so gehen sie nothwendiger Weise zu Grunde.

Bei uns hat das „Weisse Kreuz", Landesfindelhausverein, die Sache in die Hand genommen und geht folgendermaassen vor: Es hat das Recht, Kinder, deren Eltern unvermögend sind, dieselben zu erhalten, auf Kosten der Heimathsgemeinde in Pflege zu geben. Der Verein nimmt jede Wöchnerin sammt ihrem Kinde auf und überwälzt, wenn die Mutter gar nichts zu zahlen im Stande ist, die Pflegekosten des Kindes ganz auf die Heimathsbehörde; falls die Mutter einen Theil der Kosten zahlen kann, zahlt der Verein aus Eigenem den Rest; wenn die Mutter als Amme genug verdient, oder sonst die Mittel dazu hat, bezahlt sie die Pflegekosten allein. Der Verein begann seine Thätigkeit vor zwölf Jahren; damals standen ihm drei kleine Stuben zur Verfügung. Heute verfügt er über ein eigenes schönes und zweckmässig eingerichtetes zweistöckiges Gebäude, wo in elf Krankensälen 70 Frauen mit ihren Kindern Platz finden. Im ersten Stock befinden sich fünf Säle mit 35 Betten für gesunde Kinder und deren Mütter; im zweiten Stock sind sechs Säle für verschiedene Kranke eingerichtet, einer für luetische, einer für an Blennorrhöe, wie an anderen Krankheiten leidende. Die Kinder werden, wie gesagt, sammt den Müttern aufgenommen, ausgenommen wenn die Mutter gestorben ist oder schwer krank ist, oder wenn es sich um ein ausgesetztes Kind handelt. Dies Verfahren ist an allen unseren Geburtskliniken bekannt, so dass kaum ein Fall vorkommt, dass die Mutter sich weigern würde, so lange ihr Kind zu nähren, als wir es für nothwendig finden. So viel kann und muss von jeder Mutter gefordert werden, dass, wenn ihr die Möglichkeit geboten wird, ihr Kind zu nähren, sie diese ihre Pflicht erfülle. Und da wir die Ueberzeugung hegen, dass von den Kindern, die wir dann fremden Pflegemüttern anvertrauen müssen, gewöhnlich nur die am Leben bleiben, die im Anfang Muttermilch geniessen, bestehen wir strenge darauf, dass die Mütter dieser ihrer Pflicht genügen. Es kommt sehr selten vor, dass die Mutter so wenig Milch hat, dass sie ihr eigenes Kind nicht nähren kann. Dagegen ist es nicht selten, dass die Mutter genug Milch hat, um auch anderen schwächeren auszuhelfen. Wir bestimmen genau die Milchproduction einer jeden, indem wir die Milchmenge der einen Brust, die zwei Stunden geruht, messen. Nach einigen solchen Proben sind wir darüber ganz im Reinen. Dies Verfahren, das in Deutschland noch wenig bekannt ist, haben wir ein-

geführt. Für mutterlose Kinder halten wir eigene Ammen im Institute. Wir halten Mutter und Kind so lange als möglich in der Anstalt, denn je später das Kind in Pflege gegeben wird, desto stärker ist es, desto grösser sind seine Chancen am Leben zu bleiben. Es ist selbstverständlich, dass wir nur vollkommen gesunde und gut entwickelte Kinder in Pflege geben. Künstliche Ernährung kommt bei uns nur in den seltensten Fällen vor, und dem schreiben wir es zu, dass während der zwölf Jahre unseres Bestandes, obwohl die in äusserlicher Pflege befindlichen Kinder, wenn schwer erkrankt, oft in die Anstalt zurückgebracht werden, nur ein einziges Mal eine schwere Gastroenteritis epidemisch auftrat (neun Erkrankungen, vier Todesfälle), wo an Infection gedacht werden konnte.

Der Verlauf dieser epidemischen Erkrankung war folgender:

Am 24. März 1896 nahmen wir ein an Gastroenteritis leidendes Kind auf, das nach zwei Wochen genas.

Am 8. April erkrankte ein im selben Zimmer befindliches 13 Tage altes Kind, das seit seiner Geburt künstlich genährt wurde, nun in der Anstalt eine Amme bekam und am 19. April starb.

Am 10. April erkrankte das dritte Kind, das seit acht Tagen in der Anstalt war, es starb nach sechs Tagen.

Ein gleichfalls am 10. April erkranktes Kind starb am 13. April.

Ein am 13. April erkranktes Kind starb am 16. April.

Ein am 13. April erkranktes Kind genas im Mai.

Gleichfalls im Mai genas ein am 14. April erkranktes Kind.

Ein 8. und ein 9. Fall endigten gleichfalls nach längerer Krankheit mit Genesung.

Zu jener Zeit wurden Aufnahme und Entlassung während vier Tage sistirt, die Kranken wurden isolirt, alle Pflegerinnen wurden angewiesen, ihre Hände oft in Sublimat zu waschen, die inficirte Wäsche wurde desinficirt. Die Epidemie hörte auf. Die bacteriologische Untersuchung wurde von Dr. Koloman Szegö vollführt, der in allen Fällen sowohl im Lebenden als in dem Leichenbefunde nachfolgende Bacterien fand:

1) Bacillus coli,
2) Bacillus subtilis,
3) Bacillus pyogenes foetidus,
4) Sarcina lutea,
5) Staphylokokkus albus.

In einem Falle wurden die vier Stunden nach Eintritt des Todes entnommenen Bacteria coli gezüchtet und Meerschweinchen injicirt, die Meerschweinchen gingen zwölf Stunden nach der Injection zu Grunde.

Es ist wahrscheinlich, dass hier thatsächlich die Krankheit von einem Kinde auf das andere übertragen wurde. Weder vorher noch nachher kam eine solche Epidemie vor.

Durch das hier gekennzeichnete Verfahren ist es gelungen, nicht nur die Schwere und Anzahl der Darm- und Magenerkrankungen zu reduciren, sondern auch andere Krankheiten, die sonst bei Säuglingen zumeist tödtlich endigen, ausserordentlich zu mildern. Das ist zum Beispiel der Fall bei Lues congenita. In der Charité wurden nach dem oben erwähnten Ausweise in den Jahren 1895 und 1896 28 luetische Kinder aufgenommen, davon starben 20, das sind 71,4%. Wir nahmen im Jahre 1897—1898 44 auf, davon starben 10, das sind 22,7%.

Und zwar behandeln wir diese Kinder nicht blos, während sie in der Anstalt sich befinden, d. i. bis die Symptome der Lues beim Kinde verschwunden sind, sondern senden sodann das Kind mit der Mutter aufs Land, wo die Mutter auch weiterhin ihr Kind nährt und unter ärztlicher Aufsicht bleibt. Ungefähr ein Jahr wird jedes luetische Kind von der Mutter genährt.

Was die Pflegemutter betrifft, gehen wir folgendermaassen vor:

Jede Frau, die von uns ein Kind in Pflege nehmen will, muss ein ärztliches und behördliches Zeugniss über ihre Geeigentheit beibringen, ausserdem ihr eigenes Kind entwöhnen, überhaupt darf sie ausser dem ihr übergebenen Pflegekinde kein anderes nähren. Der betreffende Ortsarzt erhält von uns für jedes Pflegekind pro Jahr 3 Gulden Honorar. Arzeneien bezahlen wir. Ein Anstaltsarzt reist das ganze Jahr hindurch von Ort zu Ort, um jedes Kind wenigstens viermal im Jahre zu controliren.

Die Resultate, die wir erreichten, zeigt folgende Tabelle:

Mortalitäts-Tabelle
der im Jahre 1897 aufgenommenen Findlinge.

Die in den Colonien gepflegten Säuglinge	Zahl der Säuglinge	Gestorben	Procent	Zahl der, welche jüng. als 1 Jahr	Gestorben	Procent	Zahl der, welche älter als 1 Jahr	Gestorben	Procent
bei welchen die Kosten die Zuständigkeits-Gemeinde trägt	410	63	15,36	247	41	17,74	163	23	14,11
bei welchen der Verein die Pflegegebühr bezahlt . .	181	23	12,69	130	18	14,47	51	5	10,91
bei welchen die Mutter die Pflegegebühr bezahlt .	170	24	14,10	170	24	14,10	—	—	—
Summa	761	110	14,50	547	83	15,43	—	—	—

Bei den Kindern, deren Pflegekosten die Zuständigkeitsbehörde zahlt und die zumeist schwächer sind, beträgt die Sterblichkeit 17%, bei Kindern, deren Pflegekosten zum Theil die Mutter trägt, sinkt die Sterblichkeit auf 14%, was mit Hinsicht darauf, dass die Säuglingssterblichheit in Budapest 20% beträgt, ein sehr günstiges Resultat genannt werden kann.

Auf Grund dieser Auseinandersetzungen und Thatsachen darf wohl behauptet werden, dass die Sterblichkeit in den Berliner Säuglingsspitälern eine Folge des verfehlten Systems derselben ist. Will man diese Kinder am Leben erhalten, dann müssen vorerst die Säuglingsspitäler so umgestaltet werden, dass mit dem Kinde auch die Mutter Aufnahme findet. Sollte man in dem reichen und mächtigen Deutschland nicht durchführen können, was in dem armen Ungarn die Privatwohlthätigkeit, zu der sich allerdings später auch Staatshilfe gesellte, zu Stande bringen konnte?

Bemerkungen

zu dem Aufsatze des Herrn Szalárdi: Die Sterblichkeit in den Säuglingsspitälern.

Von

Dr. H. Finkelstein,

Assistenzarzt der Kinderklinik am kgl. Charitékrankenhaus in Berlin.

Die Ausführungen des Herrn Szalárdi, welche zu Beginn auf die von Herrn Geh.-Rath Heubner und von mir mitgetheilten Berichte Bezug nehmen, veranlassen mich zu folgenden Bemerkungen, welche bezwecken, einige Missverständnisse zu beseitigen sowie einige Berichtigungen anzubringen.

Herr Szalárdi meint, dass die Ansicht der deutschen Fachkreise das Bestehen der Säuglingsspitäler gefährden könnte. Inwieweit gerade die von uns vertretene Anschauung dies bewirken sollte, ist nicht recht ersichtlich. Ich speciell habe mich dahin resümirt, dass ein mit entsprechenden Mitteln eingerichtetes und den besonderen hygienischen Anforderungen angepasstes Säuglingskrankenhaus Resultate zeitigen wird, welche die Vorurtheile gegen die Massenverpflegung kranker Säuglinge energisch zum Schweigen bringen werden.

Herr Szalárdi hält es für wichtig, die Frage zu untersuchen, ob etwa fehlerhafte Organisation der Anstalten Schuld an diesen Verhältnissen trage, und er meint, dass sich zeigen lassen dürfte, das die Mortalität in ihnen Ursachen entspringt, die durch zweckmässige Einrichtungen leicht vermieden werden können. Ich habe bis zum Lesen dieser Zeilen des Glaubens gelebt, dass in den Arbeiten Heubner's und der meinigen diese Fragen schon weitgehende Berücksichtigung gefunden und dass wir mit Bestimmtheit angedeutet hätten, in welcher Richtung sich die zweckmässigen Einrichtungen zu bewegen hätten. Es ist für uns ein harter Schlag, dass trotz aller unserer Bemühungen Herr Szalárdi die Erstellung solcher Untersuchungen noch als unerfülltes Postulat betrachtet, und noch betrübender muss es für uns sein, dass er im Stande ist, die verhängnissvollen, von jeher kurz als „Spitalseinfluss“

bezeichneten Erscheinungen mit einem Federstrich hinwegzudecretiren, während wir uns Tag für Tag mit ihrer Realität herumschlagen müssen. Freilich, wenn Herr Szalárdi unter „Spitalseinfluss" ein undefinirbares, mit dem Aufenthalte in den Räumen des Krankenhauses untrennbar verbundenes, bei jedweder Art der Gestaltung von Pflege und Betrieb schädlich wirkendes Etwas versteht, dann dürften wir über die Nichtexistenz eines solchen geheimnissvollen Dinges nur einer Meinung sein. Aber das gerade rechnen wir uns zum Verdienst an, dass wir an Stelle der resignirenden Supposition eines solchen genius loci, aber auch an Stelle allgemeiner Vermuthungen über die Rolle z. B. des Mangels an geistiger und körperlicher Anregung (Parrot) den greifbaren Begriff der Infection gesetzt haben. Dass der „Spitalseinfluss" dergestalt definirt als Gelegenheit zur Erwerbung acuter oder chronischer infectiöser Erkrankungen leider nur allzu wirklich existirt, dafür erwächst uns in Herrn Szalárdi selbst durch die Schilderung der auch in seinem vorzüglichen Hause vorgekommenen Spitalsepidemie ein unerwarteter Zeuge.

Wir erblicken in der Erkenntniss dieser Factoren einen folgenschweren Gewinn, denn sie zeigt uns die Wege, auf denen wir nach Besserung zu streben haben. Wir haben dieselben betreten, und dass sie die rechten waren, dürften wohl unzweifelhaft die s. Z. ausführlich dargelegten Fortschritte in den Ergebnissen unserer Abtheilung erweisen.

Bei dieser Gelegenheit sei ein kleines Versehen berichtigt. Es haben nicht 16% unserer Kinder an Gewicht zu- und 51% abgenommen, sondern im ersten Jahre haben 16%, im zweiten 51% zugenommen. Auch in Bezug auf andere Säuglingsabtheilungen Berlins befindet sich Herr Szalárdi im Irrthum. Aus den in meiner Abhandlung angeführten Gründen sind die Verhältnisse in der Charité am ungünstigsten, nicht, wie er meint, die besten.

Herr Szalárdi berichtet weiter über seine trefflichen Erfolge und zieht aus ihnen den Schluss, dass die Sterblichkeit der Säuglingsspitäler nicht mehr als 10—15% betragen dürfe; er behauptet zum Schluss, dass die hohe Sterblichkeit in den Berliner Säuglingsspitälern eine Folge des verfehlten Systems derselben ist — seiner Meinung nach ist der Fehler dieses Systems die Aufnahme des Kindes ohne Mutter.

Herr Szalárdi macht damit das System verantwortlich für Dinge, die es nicht verschuldet hat. Ich habe gezeigt, dass mindestens 42% unserer Kinder rettungslos erkrankt sind, und dass der weitaus grösste Theil der übrigen sich in mehr oder weniger unternormalem Zustande befinde. Es ist nicht statthaft, dieses Material, für das noch dazu wenig

Pflegerinnen zu Gebote stehen, zu parallelisiren mit einem eigenen, in dem 1000 gesunde Kinder und 374 zum grossen Theil leicht oder local kranke enthalten sind, und wo jedas Kind seine eigene Pflegerin und Amme hat. Der geforderte Procentsatz ist somit für unsere Verhältnisse von vornherein undiscutirbar, und würde auch nicht zu erzielen sein, wenn uns Einrichtungen von der gleichen Vollkommenheit, wie die des Herrn Szalárdi, zur Verfügung ständen. Derartiges ist vor der Hand hier wohl unerreichbar. Aber wir sind überzeugt, dass auch mit kleinen Mitteln und ohne oder mit wenig Ammen vortreffliche Ergebnisse erzielt werden können, wenn es uns gelingt, durch ausreichende hygienische Einrichtungen Neuerkrankungen der Kinder im Spital zu verhüten. Dann wird selbst die von Herrn Szalárdi so wenig geschätzte künstliche Ernährung auch im Spital schöne Resultate zeitigen.

X.

Ueber die Anwendung schmerzstillender Mittel bei Munderkrankungen der Kinder.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Friedr. Göppert,

Volontärassistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 9. November 1898.)

In jedem Falle von schwerer Stomatitis drängt sich dem Arzte das Bedürfniss nach einem unschädlichen, schmerzstillenden Mittel auf.

Seifert[1]) empfiehlt allerdings Cocain in 2% Lösung auch für ganz kleine Kinder. Aber man wird Bedenken tragen, so differente Mittel wie Cocain, ebenso Holocain und Eucain Laienhänden anzuvertrauen.

Ich habe deshalb versucht die Brauchbarkeit zweier neuen ungiftigen Anästhetica bei schwerer Stomatitis zu prüfen. Es sind dies Aneson und Orthoform.

Aneson[2]) ist eine Lösung von Acetonchloroform, die nach v. Vámossy's Angaben von der Firma Hoffmann-La Roche u. Co. in Basel hergestellt wird. Dasselbe wurde von einer grossen Anzahl Budapester Aerzte auf seine schmerzstillende Wirkung und Unschädlichkeit geprüft.

Bei Stomatitis wurde es nicht versucht.

Seine Wirksamkeit soll einer 2% Cocainlösung entsprechen. Ein grosser Vorzug des Mittels ist, dass sich in ihm nicht, wie in Cocainlösungen, Schimmelpilze entwickeln.

Orthoform[3]), über dessen chemische Beschaffenheit und Wirksamkeit schon genug Angaben vorliegen, hat Neumayer

1) Penzold und Stinzing. Bd. IV. S. 29.

2) v. Vámossy. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 36.

3) Zusammenstellung der Literatur s. Klausner. Münchener med. Wochenschrift. 1898. S. 1338.

in einem Falle von Stomatitis ulcerosa bei einem 35jährigen Manne mit grossem Erfolge angewandt.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 20 Fälle schwerer Munderkrankung. Von diesen wurden 15 mit Aneson behandelt, 5 mit Orthoform.

Zur Anwendung kamen die Mittel nur bei mehr oder weniger vollständiger Nahrungsverweigerung in Folge grosser Schmerzhaftigkeit der Mundschleimhaut.

Um die Wirkung der Mittel beurtheilen zu können, wurde in folgender Weise vorgegangen. In den Fällen von Stomatitis, bei welchen die Mütter angaben, dass die Kinder feste Nahrung verweigerten, wurde nach Anwendung eines der beiden Mittel eine Probemahlzeit in der Poliklinik gereicht.

Diese bestand meist in warmer Milch und Wassersemmeln, die ein recht zähes, schlecht kaubares Gebäck sind. Mitunter wurde vor Anwendung des Mittels versucht, ob das Kind durch Leckerbissen, z. B. Honigsemmel, zum Essen verlockt werden konnte. In anderen Fällen wurde, wenn die Anwendung von Aneson oder Orthoform von Erfolg begleitet war, das Mittel zunächst der Mutter nicht zu weiterer Anwendung ausgefolgt, um noch einmal den Beweis zu erbringen, dass eine Nahrungsaufnahme ohne Anästheticum unmöglich sei. Fiel dieser Beweis positiv aus, so wurden die Mittel den Müttern zur Anwendung überlassen.

Die mit Aneson behandelten Fälle sind folgende:

Fall 1. Walther B., 3½ Jahr. Geschwüre im Munde nach Varicellen.

Am dritten Tag nach Varicelleneruption im Munde folgender Befund: Weisslich belegte Geschwüre an der Schleimhaut der Unterlippe, Mundwinkel, Zahnfleisch und harten Gaumen, stark geröthetes Frenulum linguae und etwas geröthetes Zahnfleisch.

Kind verweigert jegliche feste Nahrung, auch Kartoffeln, wird von der Mutter mit rohen Eiern und Milch gefüttert.

Nach Anwendung von Aneson wird die Probemahlzeit genommen.

Das Mittel wird der Mutter zur Anwendung ausgefolgt.

Das Kind fordert bis zum Mittag nächsten Tages vor jedem Essen gepinselt zu werden. Schnelle Heilung der Geschwüre.

Fall 2. Gertrud S., 3½ Jahr. Stomatitis aphthosa.

Seit vier Tagen angeblich Fieber; Kind verweigert jede feste Nahrung und warme Getränke, wird mit gequirltem Ei ernährt.

13. VI. Nach Anwendung von Aneson trinkt es in der Poliklinik warmen Cacao.

Das Mittel wird der Mutter ausgefolgt.

Nach Angabe der Mutter wird das verdrossene Kind schon auf dem Heimwege gesprächiger. Es muss noch bis zum Mittag des 14. VI. gepinselt werden, um die Nahrungsaufnahme zu ermöglichen.

Am 15. VI. fast völlige Heilung der Mundaffection. Gewicht am 13. VI. 11 100 g, am 15. VI. 11 900 g.

Fall 3. Fritz S., 2 Jahr. Stomatitis aphthosa.

Angeblich vor zwei Tagen mit hohem Fieber erkrankt; trinkt zu Hause nichts als etwas kühlen Thee.

19. V. Aphthen an Lippe, Zunge und Uvula. Bronchitis. Kein Fieber.

Nach Anwendung von Aneson trinkt er in der Poliklinik reichlich warme Milch.

Das Mittel wird der Mutter ausgefolgt.

Die Anwendung des Mittels scheint der Mutter bis zum 22. VI. vor jeder Nahrungsaufnahme nöthig und von Erfolg begleitet.

24. V. fast völlige Heilung der Stomatitis.

Fall 4. Helene F., 11 Monate. Stomatitis aphthosa.

Seit vier Tagen erkrankt. Keine Verdauungsstörung, Kind kann seit gestern nicht aus der Flasche trinken, dagegen wird ihm kühle Milch ohne Schwierigkeiten mit dem Löffel beigebracht.

8. VI. Temperatur 38,9. Die immer etwas grosse Zunge überragt die Lippen, an ihrer Spitze zahlreiche eingetrocknete Aphthen. Aphthen am harten Gaumen. Das Zahnfleisch des Oberkiefers stark geröthet. Schmierig belegtes Geschwür an der Stelle des Zahndurchbruches der mittleren oberen Schneidezähne. Starker Speichelfluss.

Nach Anwendung von Aneson wird in der Poliklinik warme Milch anstandslos aus der Flasche getrunken.

Aneson wird der Mutter ausgefolgt. Es wird zu Hause mit gleichem Erfolg angewendet.

Obgleich nur vierstündlich ⅓ Milch gereicht wird, nimmt das Kind bis zum folgenden Tage von 7330 g bis auf 7420 g zu.

Am 13. VI. ist notirt, dass das Kind weiter gut aus der Flasche — aber nur nach Anästhesirung — trinkt, dass aber der Localbefund nicht gebessert ist. Leicht dyspeptischer Stuhl. Abnahme um 120 g.

Fall 5. Alfred N., 2 Jahr 8 Monate. Stomatitis aphthosa.

Sehr ungezogener Knabe, der sonst bei Annäherung der Aerzte stets schreit.

24. I. Beginn der Stomatitis.

Therapie: Ausspülung.

27. I. Das Kind ist schlaflos, jammert dauernd, auch kalte Getränke sind ihm schwer beizubringen.

Die ganze Zunge mit dicht gedrängten Aphthen bedeckt, Aphthen an der Lippenschleimhaut, dunkelrothes Zahnfleisch. Nach Anesonanwendung trinkt es in der Poliklinik gierig warme Milch.

Aneson der Mutter zur Anwendung ausgefolgt.

28. I. Das Kind ist ruhig gewesen, schläft angeblich zum ersten Male seit seiner Erkrankung längere Zeit in der Nacht. Es verlangt die Anwendung von Aneson meist alle 1½ Stunden.

Es nimmt dann warme Milch und eingeweichte Semmel.

Localbefund etwas gebessert.

29. I. Nur noch vierstündlich verlangt das Kind gepinselt zu werden. Bedeutende Besserung des Localbefundes.

Das Gewicht war zwei Tage vor der Erkrankung 12 300, am 29. I. 12 200 g.

Fall 6. Robert F., 2¾ Jahr. Stomatitis aphthosa.

Seit zwei Tagen verweigert das Kind Essen und warme Getränke.

28. IV. Ausgebreitete Aphthen. Aphthen auch am Gaumen. Starke Zahnfleischröthung.

Nach wiederholter Anesonanwendung innerhalb von 20 Minuten nimmt er in der Poliklinik das Probefrühstück.

Aneson wird der Mutter nicht ausgefolgt. Das Kind muss wegen andauernder Nahrungsverweigerung Nachmittags wieder gebracht werden.

Abermalige Anwendung des Mittels von Erfolg.

30. IV. Gewicht 10 210 g. Temperatur 38,2.

Zehn Minuten nach sorgfältiger Anwendung von Aneson nimmt das Kind die übliche Probemahlzeit zu sich.

Aneson der Mutter zur Anwendung verabfolgt.

1. V. Gewicht 10 120 g. Temperatur 37,4.

Leichte Besserung des Localbefundes.

Die Mutter hat durch Pinselung zu Hause nur erreichen können, dass das Kind warme Getränke zu sich nahm.

Nach Anwendung von Aneson in der Poliklinik isst es auch wie an den vorhergehenden Tagen die vorgesetzte Semmel.

2. V. Gewicht 10 250 g. Localbefund etwas gebessert. Anesonwirkung wie am 1. V.

Seit dem 3. V. kann es auch zu Hause nach Anästhesirung gut essen.

Seit dem 5. V. ist eine Anwendung des Mittels nicht mehr nöthig.

Gewicht 10 300 g.

Fall 7. Erwin Fr. 1¾ Jahr. Stomatitis aphthosa.

Kind trinkt seit vier Tagen nur kühle Getränke und isst nur Eingeweichtes.

10. X. Körpergewicht 7390 g. Temperatur 37,8.

Aphthen am Zahnfleischrand, sehr zahlreich auf der Zunge. Zahnfleisch in ganzer Ausdehnung stark geröthet und geschwollen.

Geschwür an der Stelle der cariösen oberen Schneidezähne.

Aneson wird innerhalb von 10 Minuten dreimal eingepinselt. Nach 15—20 Minuten isst das Kind in der Poliklinik die Probemahlzeit.

Aneson der Mutter zur Anwendung ausgefolgt.

12. X. Körpergewicht 7390 g.

Kind isst — und zwar angeblich nur nach Aneson — zu Hause gut. Aphthen sind zum Theil geheilt, aber noch starke Gingivitis und am Zahnfleisch des Oberkiefers noch Geschwüre.

Anesonanwendung und Probemahlzeit in der Poliklinik hat gleichen Erfolg wie vorgestern.

Von da an Heilung bis zum 17 X.

Gewicht am 17. X. 7560 g.

Fall 8. Karl G., 4 Jahre. Stomatitis aphthosa.

Vor 24 Stunden erkrankt, isst seitdem sehr wenig, nur Eingeweichtes.

4. X. Körpergewicht 15 100 g. Temperatur 37,8.

Starke Zahnfleischschwellung, Aphthen auf Zunge und Zahnfleisch, Schwellung der Halsdrüsen, starker Speichelfluss.

Anwendung von Aneson, obgleich das Kind 1½ Stunden vorher Milch getrunken hat. Es rührt das Probefrühstück gar nicht an.

Aneson wird dem Vater zur Anwendung mitgegeben.

5. X. Gewicht 15 000 g.

Zu Hause hat er angeblich nur nach Application von Aneson essen können.

6. X. Gewicht 15 300 g.

Aneson wurde zu Hause weiter verwandt; er kann danach schmerzlos essen. Aber die Mundaffection ist schon in Heilung begriffen.

Fall 9. Elisabeth M., 1½ Jahr. Stomatitis aphthosa.

Seit drei Tagen mit Schmerzen im Munde erkrankt. Isst nichts, trinkt auch sehr viel weniger als sonst.

13. X. Gewicht 8 800 g.

Zahnfleisch in ganzer Ausdehnung geröthet und geschwollen.

Aphthen auf der gesammten Mundschleimhaut sehr zahlreich. Speichelfluss.

Da das Kind kurz vorher Milch getrunken hatte, konnte in der Poliklinik kein Versuch gemacht werden.

Aneson der Mutter zur Anwendung verabfolgt.

14. X. Gewicht 8900 g.

Die Aphthen haben sich weiter ausgebreitet, trotzdem trinkt das Kind nach Anesonanwendung wieder aus dem Pfropfen.

Nach Pinseln mit Aneson isst es in der Poliklinik eingeweichte Semmel, wie es auch in gesunden Tagen gewöhnt war.

15. X. Gewicht 8990 g.

Es hat nach Application von Aneson auch zu Hause gut gegessen. Beginnende Besserung der Mundaffection.

Fall 10. Anna Schw., 5 Jahr. Stomatitis aphthosa.

Seit zwei Monaten keuchhustenartige Anfälle.

Seit zwei Tagen Schmerz beim Essen, seit heute trinkt es nur Milch, allerdings warm. Aphthen an Zunge, Gaumen und Lippenschleimhaut; dieselben sind besonders an der Zunge zu grossen Geschwüren confluirt.

Nach Anesonanwendung isst sie in der Poliklinik die Probemahlzeit.

Aneson der Mutter zur Anwendung ausgefolgt.

Nach acht Tagen wird berichtet, dass das Kind nach Application des Mittels auch zu Hause gegessen hat.

Es bestanden noch einzelne Geschwüre, etwas Durchfall, das Körpergewicht hatte um 300 g abgenommen.

Fall 11. Felix S., 4¾ Jahr. Stomatitis aphthosa (?).

Seit drei Tagen Schmerzen im Munde beim Essen und Trinken, aber doch noch Nahrungsaufnahme (gehackte Klösse u. s. w.).

23. IX. Aphthen nur an der Unterseite der Zunge, starke Gingivitis, Speichelfluss und Foetor ex ore.

Nach Anesonanwendung in der Poliklinik isst und trinkt er Anfangs hastig, legt aber dann das Brod weg und klagt über Schmerz an einer bestimmten Stelle. Dieselbe wird mit Aneson betupft, darauf kaut er recht gut und isst mit Appetit, aber hier und da Schmerz äussernd.

Aneson der Mutter zur Anwendung verabfolgt.

24. IX. Zu Hause sträubt er sich gegen das Pinseln, keine sicheren Angaben über die Wirkung.

Hier will er vor der Probemahlzeit erst gepinselt werden, danach berührt er sie aber gar nicht.

Die Mundaffection ist etwas gebessert.

Fall 12. Kurt L., 2 Jahr. Stomatitis aphthosa (?).

Seit zwei Tagen Verweigerung fester Nahrung, schlechter Schlaf, er jammert sehr viel.

18. X. Gewicht 9350 g. Temperatur 38,3.

Ausser Aphthen ähnlichen Geschwüren am Gaumen und hinter den oberen Molarzähnen starke Gingivitis und Speichelfluss.

Da das Kind eben Milch getrunken hat, so ist eine Probe mit Aneson nicht möglich.

Aneson der Mutter verabfolgt.

Nach Anesonanwendung:

19. X. Schlaf schon in derselben Nacht ruhiger, er jammert nicht mehr.

Auf der Lippenschleimhaut zahlreiche frische Aphthen.

21. X. Gewicht 9350 g.

Zu Hause isst das Kind nach Anesonanwendung. Erst seit gestern Stomatitis in Heilung begriffen.

Fall 13. Arthur J., 7 Jahr. Stomatitis ulcerosa.

Vor zwei Tagen erkrankt, trotz Hunger kann er nichts essen, trinkt aber noch warme Getränke. Zwei Geschwister angeblich in gleicher Weise erkrankt.

24. X. Körpergewicht 15 900 g.

Zahnfleisch in ganzer Ausdehnung sehr stark geschwollen und geröthet. Am Mundwinkel kleine Geschwüre. Starker Speichelfluss und Foetor.

Aneson wurde zweimal in zehn Minuten aufgepinselt. Fünf Minuten

nach der letzten Pinselung isst das Kind in der Poliklinik gierig ohne Schmerzen die Probemahlzeit.

Aneson wurde der Mutter nicht verabfolgt.

25. X. Er hat ohne Anästhesirung nichts essen können.

Aneson der Mutter verabfolgt.

27. X. Der Localbefund hat sich nicht geändert. Nur nach Application des Mittels kann er kauen.

Am 30. X. keine Anästhesirung mehr nöthig. Schnelle Heilung der Erkrankung.

Fall 14. Fritz Z., 1¾ Jahr. Stomatitis ulcerosa.

Seit einigen Tagen trinkt er nur lauwarme Milch und isst nichts mehr.

18. VI. Aeusserst ungebärdiger Knabe, der vor der Pinselung die Semmel wegwirft.

Gewicht 10 570 g. Temperatur 38,5.

Mund offen, Zunge vorgestreckt, behinderte Nasenathmung (adenoide Wucherungen). Auf der Zunge drei flache weisslich belegte Geschwüre, Angina, Laryngitis.

Nach Anesonanwendung trinkt er warme Milch und isst, wie er früher gewöhnt war, das Weisse aus der Semmel und kaut die ihm in den Mund gesteckten Brocken der Rinde.

Aneson der Mutter verabfolgt.

19. X. Körpergewicht 10 840 g. Temperatur 37,8.

Nach Anwendung des Mittels trinkt und isst er wie immer. Ohne Pinselung weint er bei der Nahrungsaufnahme.

20. VI. Gewicht 10 750 g. Temperatur 38,0. Heiserkeit.

Er hat wieder zu Hause trotz Aneson nichts gegessen. Starker Foetor ex ore und neue Geschwüre an Lippen und Zunge.

In der Poliklinik isst er jedoch nach Application von etwa 8 g Aneson sehr gern und reichlich.

21. VI. Gewicht 10 650 g. Temperatur 38,3.

Zu Hause wieder nur theilweiser Erfolg. In der Poliklinik isst er dagegen und trinkt sehr heisse Milch nach Anesonanwendung.

Die Gier, mit der das Kind isst, weist darauf hin, dass es gehungert hat.

Schnelle Heilung.

Fall 15. Meta K., 12 Jahr. Stomatitis ulcerosa.

Seit einigen Tagen Drüsenschwellung am Hals und Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme. Patientin hat heute ausser etwas Brühe und Citronenwasser nichts zu sich nehmen können.

10. VI. Gewicht 29 350 g. Temperatur 37,8.

Zahnfleisch in ganzer Ausdehnung geschwollen, schmieriger Belag der Ränder. Kleine Geschwüre an Zahnfleisch und Zunge. Grosse Neigung zu Zahnfleischblutungen, Speichelfluss, Foetor ex ore.

Nach Anesonanwendung durch Pinseln und Einlegen von mit Aneson getränkten Wattebäuschen in das Vestibulum oris nimmt sie ohne Schmerzen die Probemahlzeit.

Aneson der Mutter nicht verabfolgt.

11. XI. Patientin hat zu Hause ohne Anästhesirung nichts geniessen können.

Anesonanwendung in der Poliklinik führt langsam zum Ziel, da der ungeheure Speichelfluss das Medicament herausspült. Erfolg wie gestern.

Aneson wird der Mutter verabfolgt.

Das Mittel wird dann bis zum 13. VI. von der Mutter zu Hause angewandt, angeblich stets mit Erfolg.

Von da ab war es nicht mehr nöthig.

Das Gewicht ging aber um 1250 g zurück.

Es wurden insgesammt etwa 50 g Aneson verbraucht.

Mit Orthoform oder mit Orthoform und Aneson behandelte Fälle:

Fall 16. Heinrich B., 3½ Jahr. Stomatitis aphthosa.

Seit vier Tagen krank. Seit gestern nur sehr geringe Nahrungsaufnahme. Dabei angeblich Hunger, er weint vor Schmerz beim Essen.

8. IX. Fieber. Diffus gerötbetes Zahnfleisch. Auf der ganzen Mundschleimhaut verbreitet sehr zahlreiche Aphthen.

Orthoformeinstäubung dreimal in zehn Minuten wiederholt. Etwa zehn Minuten danach isst er in der Poliklinik eine halbe Semmel und ein Stück Chocolade ohne Appetit, aber ohne jeden Schmerz.

Orthoformzerstäuber der Mutter verabfolgt.

9. IX. Temperatur 38,2, sehr geringer Appetit.

Er hat zu Hause nach Anästhesirung stets ohne Schmerzen essen können. Nach drei Tagen bringt die Mutter den Zerstäuber wieder, die Mundkrankheit sei jetzt geheilt. Die Orthoformanwendung soll immer Erfolg gehabt haben.

Fall 17. Else W., 3 Jahr. Stomatitis aphthosa.

Tuberculöses Kind mit Spondylitis, spastischen Hustenanfällen. Fieber.

Seit dem 12. VII. Abnahme an Gewicht.

Seit dem 16. VII. isst das Kind nicht mehr und verweigert auch in der Poliklinik Milch und Semmel.

18. VII. Gewicht 10 180 g.

Ausgebreitete Stomatitis aphthosa. Confluirende Aphthen besonders auf der Zunge.

Das sehr gutartige Kind bekommt, sobald man bei der Anesonanwendung die Zunge mit dem Pinsel berührt, einen heftigen Hustenanfall. Nach Orthoformaufpulverung klagt es über beissenden Schmerz, der zwei Minuten etwa anhält.

Dann sagt das Kind spontan, dass es keine Schmerzen hätte, und isst gern die Probemahlzeit.

Aneson der Mutter zur Anwendung verabfolgt.

20. VII. Mit der Anwendung von Aneson erzielt die Mutter fast keinen Erfolg.

Gewicht 10 040 g.

In der Poliklinik derselbe Vorgang wie am 18. VII.

Nur Aneson der Mutter verabfolgt.

22. VII. Nach Anesonanwendung soll das Kind besser gegessen haben. Gewichtsabnahme um 100 g.

Localbefund ist gebessert. Von da an schnelle Heilung.

Gewicht am 29. VII. 10 090 g.

Fall 18. Max S., 7 Jahr. Stomatitis aphthosa.

Seit einem bis zwei Tagen isst er angeblich so gut wie gar nichts. Seit drei bis vier Wochen Keuchhusten.

12. VIII. Temperatur 38,3. Gewicht 15 900 g.

Ausgebreite Aphthen an Zahnfleisch, Gaumen, Tonsillen, Oberkiefer.

Starke Gingivitis an der vorderen Partie des Oberkiefers. Speichelfluss.

Bei Orthoform-Insufflation sofortiger Anfall von Husten und Erbrechen, das sich bei jedem neuen Versuch bei dem ungebärdigen Kinde sofort wiederholt.

Trotzdem Probemahlzeit gern genommen.

Aneson wird dem Vater zur Anwendung mitgegeben.

13. VIII. Kein Fieber mehr. Gewicht 15 600 g.

Er soll nach Anesonanwendung zu Hause gut essen und sich wohler fühlen.

Ohne Anästhesirung kann er eine ihm in der Poliklinik vorgesetzte Buttersemmel nicht essen. Nach Orthoformeinstäubung erst Initialschmerz, dann isst das Kind gierig.

Nur Aneson zur Anwendung verabfolgt.

14. IX. Gewicht 15 640 g.

Er isst zu Hause nach Application von Aneson ohne Schmerzen. Der Localbefund ist gebessert. In der Poliklinik isst er aus Angst vor Orthoform, dessen Geschmack ihm widerwärtig ist, die vorgesetzte Semmel, obgleich der Mund dabei blutet.

Aneson weiter verabfolgt.

16. IX. Er verlangt zu Hause gepinselt zu werden und isst dabei gut, bittet aber kein Orthoform anzuwenden.

Gewicht 16 000 g.

Bedeutende Besserung des Localbefundes.

Fall 19. Walter R., 1¾ Jahr. Stomatitis aphthosa.

Seit ein bis zwei Tagen Schmerzen beim Essen.

16. IX. Aeusserst ungebärdiges Kind. Temperatur 38,3. Gewicht 9050 g.

Mehrere confluirende Geschwüre auf der Zunge.

Aneson der Mutter zur Anwendung überlassen.

17. IX. Die Mutter hat nicht vor dem Essen gepinselt. Nach dem Essen schrie das Kind und deutete auf den Mund. Nach Aneson-Pinselung war es sofort beruhigt. Aphthen auf Gaumen, Zunge und Unterlippe.

19. IX. Gewicht 8970 g.

Das Kind war sehr unruhig. Nach Anesonanwendung trinkt er allerdings ohne Schmerz, verweigert aber das Essen. Er ist kurz nach der Pinselung ruhig, jedoch nur ¼ Stunde lang. Mutter applicirt das Mittel, sobald er stärkere Schmerzen äussert, d. h. täglich fünfmal.

Orthoformzerstäuber der Mutter mitgegeben.

20. IX. Gewicht 9150 g.

Er soll nach Orthoform besser essen und länger ruhig sein.

Aphthen haben noch zugenommen. Starker Schnupfen und Heiserkeit. Orthoform wird weiter angewendet.

22. IX. Besserung der Localerkrankung. Die Orthoformwirkung soll eine Stunde dauern.

26. IX. Völlige Heilung.

Fall 20. Wilhelm W., 3½ Jahr. Stomatitis ulcerosa.

Seit drei Tagen sehr schlecht gegessen. Klagen über Schmerzen im Munde.

1. XI. Gewicht 15 200 g. Kein Fieber.

Zunge pelzig belegt, an ihrer Spitze zwei grosse Aphthen ähnliche Geschwüre. Zahnfleisch wenig geschwollen, diffus geröthet mit schmierigem Saum, leicht blutend. Kleine Geschwüre an den Zahnrändern.

Nach Orthoformanwendung die Probemahlzeit mit grossem Appetit verzehrt.

Orthoformzerstäuber den Eltern überlassen.

2. XI. Gewicht 15 400 g.

Localbefund unverändert. Er hat nach Orthoformanwendung auch zu Hause gut gegessen.

4. XI. Bis heute Orthoformeinpulverung fortgesetzt. Gewicht 15 700 g.

Bedeutende Besserung des Localbefundes. Keine Anästhesirung mehr nöthig.

Nicht erwähnt sind in dieser Zusammenstellung zwei Fälle geringgradiger Stomatitis ohne Nahrungsverweigerung. Bei diesen blieb ich bei der Probemahlzeit im Unklaren, ob hier ein Effect erzielt wurde. Die Kinder verhielten sich mürrisch und misstrauisch. Ich sah daher

von einer Behandlung mit einem Anästheticum ab. Zwei weitere Fälle, die mit Aneson mit gutem Erfolge behandelt wurden, sind wegen der kurzen Dauer der Affection hier auch nicht aufgeführt.

Aus den 20 Fällen, die ich oben angeführt habe, geht hervor, dass man durch Aneson oder Orthoform dem Kranken die Schmerzen ersparen kann. Selbst während der Verschlimmerung oder Constanz der Affection konnte die Nahrungsaufnahme soweit ermöglicht werden, dass Zunahme des Körpergewichtes eintrat. (S. Fall 4, 9, 13, 14, 19.)

In Fällen, wo die Eltern auch zu Hause die Mittel anwendeten, wurde nur zweimal erhebliche Körpergewichtsabnahme beobachtet. (Fall 15 und 18.)

In beiden Fällen war die Durchführung des Pinselns mit Aneson zu Hause recht mangelhaft, in dem Falle 18 gelang die Anästhesirung der Mutter besser durch Orthoformeinstäubung. Deutlich zeigte sich auch die Wirkung der Schmerzstillung durch die Beruhigung und Besserung der Stimmung der Kinder in Fall 2, 5, 12, 18.

Einen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit sah ich nicht. Mitunter kamen plötzliche Heilungen vor, mitunter sah ich die Krankheit erst recht zum Ausbruch kommen.

Aus den 20 Versuchen ergaben sich einige Anhaltspunkte für die Wahl des Mittels. In Bezug auf anästhetische Wirkung bin ich nicht berechtigt, einen Unterschied anzunehmen. In einem Falle (19), in dem Orthoform besser wirkte als Aneson, lag es daran, dass es der Mutter leichter fiel, Orthoform aufzustäuben als Aneson einzupinseln.[1])

In dem Falle 17 hatte die Orthoformanwendung den grossen Vortheil, keinen Hustenanfall auszulösen. Doch sah ich auch das umgekehrte Verhältniss (Fall 18). Dass Orthoform länger nachwirkte als Aneson, konnte ich nicht nachweisen.

Ich sah zum Beispiel bei dem Falle 5 nach Anesonanwendung eine 1½ Stunden anhaltende Schmerzstillung, eine längere Nachwirkung habe ich auch bei Orthoform nie beobachtet. Neumayer[1]) beobachtete jedoch bei dem in der Einleitung erwähnten Falle von Stomatitis ulcerosa eine Schmerzstillung von 15 Stunden.

Nach meinen Versuchen kann zwischen beiden Mitteln nur der Preis, die Bequemlichkeit und Annehmlichkeit der Anwendung den Ausschlag geben.

Zur Behandlung einer Stomatitis braucht man im Ganzen etwa 25 g, bei schwererem Verlauf 50 g Aneson. Die Behandlung kostet daher 1,75 bez. 2,70 Mk.

---

1) Münchener med. Wochenschrift. 1897. Fall 10.

Von Orthoform braucht man 3—5 g, die magistraliter verschrieben etwa 2 Mk. kosten, dazu kommen aber die Kosten für einen guten Pulverbläser, da man sonst sehr erheblich mehr verbraucht.

Aneson ist etwas schwieriger anzuwenden als Orthoform, wenn es auch gerade keine besondere Geschicklichkeit erfordert. Dagegen ist der Geschmack von Aneson angenehmer als der von Orthoform. In den hinteren Mundpartien schmecken beide Mittel schlecht, Orthoform fast unerträglich. Doch kommt letzterer Umstand nur bei Aphthen auf dem Gaumen in Betracht. Der Initialschmerz bei Orthoformanwendung verdient kaum Beachtung.

Ich habe folgende Anwendungsweise erprobt:

Das Aneson wird 15 Minuten vor dem Essen vermittelst eines kleinen Wattepinsels (kein Haarpinsel!) vorsichtig ohne Reiben auf die Schleimhaut aufgepinselt, an stärker erkrankten Stellen lässt man den Pinsel länger verweilen. Nach fünf Minuten abermalige Pinselung. Es ist zu empfehlen, das erste Mal etwa 8—10 g zu verwenden, um dem Kinde vollständige Schmerzlosigkeit zu verschaffen. Fünf bis zehn Minuten nach der letzten Pinselung wird das Essen gereicht. Bei Stomatitis ulcerosa legt man ausserdem mit Aneson getränkte Wattebäuschel in das Vestibulum oris.

Orthoform blase man 20 und 10 Minuten vor der Mahlzeit ein, am besten und sparsamsten bedient man sich des von Jurasz (Heidelberg) angegebenen Pulverbläsers.[1])

---

1) Derselbe besteht aus einer Glasflasche mit doppelt durchbohrtem Pfropfen, die eine Oeffnung für das Einblasrohr steht mit einem Gummiballon in Verbindung, die andere enthält ein langes, dünnes Zinkrohr, das man sehr bequem in den Mund selbst von sträubenden Kindern einführen kann. Beide Rohre reichen nur bis etwas unter den Pfropfenrand, sodass das Pulver durch das Austrittrohr in feiner Vertheilung ausgeblasen wird. Da Orthoform sich leicht zusammenballt, muss das Gefäss oft geschüttelt werden. („Orthoform neu" soll diesem Uebelstand abhelfen.) Der Apparat ist bei Wilhelm Walb in Heidelberg erhältlich.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Casuistische Mittheilungen aus dem Kinderspital in Basel.

Von

E. Hagenbach-Burckhardt.

I. Tetanie der Blase.

Sachs (Nervenkrankheiten des Kindesalters) erwähnt die Unmöglichkeit der Harnentleerung bei Kindern mit Tetanie.

Oddo hat in seinem Artikel La tétanie chez l'enfant (Rev. de Méd. Juin-Oct. 1896) einen Fall beschrieben von Urinretention, die er zurückführt auf einem Spasmus des Sphincter vesicae.

Auch Escherich (Tetanie in Traité des maladies de l'enfance IV. pag. 759) erwähnt dieses Symptom: On peut encore attribuer à ces convulsions toniques le strabisme passager, la rétention d'urine les mouvements athétosiques lents, la position du bras de maître d'armes, la respiration courte, précipitée et dyspnéique, qu'on observe parfois.

Wir beobachteten einen sehr ausgesprochenen hierhergehörigen Fall; die Ursache der Urinretention, welche im Vordergrund der Symptome war, wurde uns erst klar durch die Entdeckung einer Anzahl von Symptomen von Tetanie an anderen Muskeln.

Steiger, Carl, $2^{11}/_{12}$ Jahr. Das Kind stammt aus sehr ärmlichen Verhältnissen und kommt aus einem übervölkerten Hause der inneren Stadt. Der Vater ist Potator. — Im Mai 1895 heftiger Brechdurchfall, im Januar 1896 Convulsionen. In den letzten Monaten beständig Diarrhöe, wird in äusserst elendem Zustande am 26. Januar 1897 ins Kinderspital gebracht. Status praesens: Aeusserst elendes Kind, sehr abgemagert, hochgradige Rachitis, kann nicht frei sitzen. Die Blase sehr stark gefüllt. Im Urin Eiweiss. Diazoreaction. Den 27. Januar Blase beständig bis zum Nabel gefüllt. Temperatur 40,0. Convulsionen. Daumen in Oppositionsstellung. Den 28. Januar keine Urinentleerung. Blase immer stark gefüllt. Das Kind muss katheterisirt werden. Entleerung von 250 ccm Harn. Es besteht ausserdem Krampfzustand in Händen und Füssen. Den 29. Januar. Die beobachteten Krampfzustände erweisen sich als typische Tetanie. Temporäre spastische Zustände im Facialis-Gebiet, Mundspitzen, starre Gesichtszüge, schmerzlich verzogene Stirn, sodann auch leichte offenbar schmerzhafte Krämpfe beim Schlucken. Chvostek- und Trousseau'sches Phänomen sehr deutlich. Patellarsehnenreflexe abgeschwächt bis aufgehoben. Der permanente Füllungszustand der Blase muss auch auf Krampfzustand des Sphincter vesicae bezogen werden. Beim Einführen des Katheters ist stets entsprechend der prostatischen Gegend ein

leichtes Hinderniss zu überwinden, das oft erst nach einiger Zeit sanften Druckes nachgiebt. Blase enthält bis 300 ccm Urin. 30. Januar. Der Urin muss täglich zweimal mit dem Katheter entfernt werden, wobei immer der zu beseitigende Widerstand gefühlt wird. 1. Februar. Katheterismus ist nicht mehr nöthig. Facialissymptom deutlich; Trousseau nicht mehr. Vom 13. Februar an sind die Tetaniesymptome nicht mehr auszulösen. Den 22. Februar. Anstritt gebessert, kann frei sitzen. Diese ausgesprochene Tetanie ist um so auffallender, als die Krankheit, welcher wir in den letzten Jahren volle Aufmerksamkeit geschenkt haben, bei uns jedenfalls viel seltener vorkommt, als z. B. in Oesterreich. Wir haben während der letzten zwei Jahre höchstens 3—4 Fälle von Tetanie in unserer Poliklinik beobachtet.

II. Poliomyelitis acuta. (Todesfall mit Sectionsbericht.)

Der tödtliche Ausgang der Poliomyelitis gehört immer noch zu den grossen Ausnahmen und wird von mehreren Autoren noch in der neuesten Zeit als nicht bewiesen angefochten. Es muss angenommen werden, dass solche Fälle von tödtlich verlaufener Poliomyelitis, wenn keine Section gemacht worden ist, leicht übersehen und als Meningitis und dergleichen angesehen werden. Wie häufig hört man von Todesfällen an Meningitis, an Convulsionen u. s. w., die man sich nicht recht erklären kann. Dass man in solchen Fällen auch an Poliomyelitis denken muss, hat uns der folgende Fall gelehrt; derselbe bietet noch das besondere Interesse, dass der Erkrankung eine Verbrennung vorausging.

Kolter, Adolf, $^{11}/_{12}$ Jahr alt. Verbrannte sich am 20. X. 1897 das Gesicht mit heissem Kaffee. Am 21. X. Brechen, am 22. X. Fieber. Zusammenfahren. Bewegt die Beine und Oberarme nicht mehr, etwas Bewegung noch in den Fingern. Kann nicht mehr sitzen, den Kopf nicht mehr tragen. Keine Patellar- und Kremasterreflexe; keine Facialis- und Oculomotorius-Erscheinungen. Ischurie. Eintritt ins Kinderspital den 23. X. (Die bereits erwähnten Symptome waren in der Poliklinik des Kinderspitals gemacht worden.) Alle vier Extremitäten hängen schlaff und leblos herunter; auch die Rumpfmuskulatur ist gelähmt; die Stimme sehr schwach. Verbrennung zweiten Grades in der ganzen linken Temporalgegend. Beim Kitzeln der Fusssohlen und Handteller minimale Streck- und Beugebewegungen der Zehen und Finger. Sämmtliche Reflexe erloschen. Sensibilität erscheint erhalten. Athmung sehr frequent und oberflächlich. Kind trinkt gut, ohne sich zu verschlucken. Bewusstsein vollständig klar; sämmtliche Gehirnnerven zeigen nichts Abnormes. Urin klar; kein Eiweiss, dagegen etwas Zucker (Trommerprobe, Wismuthprobe, Phenylhydrazinprobe positiv). Temperatur zwischen 37,8 und 38,1. Puls 150—200. Respiration 40. Den 24. X. Die Lähmung ist noch verbreiteter. Trinkt noch gut. Bewusstsein scheint klar. Exitus am Abend unter zunehmender Cyanose.

Die Diagnose wurde mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Poliomyelitis acuta gestellt, was durch die Section bestätigt wurde.

Section am 25. X. (Prof. M. Roth). Poliomyelitis multiplex acutissima; schon makroskopisch sichtbar an verschiedenen Stellen des Hals- und Lendenmarkes. Blutungen. Quellung der grauen Substanz. Verwaschung der Zeichnung. Verbrennung der oben bezeichneten Kopfregion. Schwellung der Peyer'schen Plaques, Mesenterialdrüsen und Milzhypostase. Atelectase. Splenisation der Unterlappen. Rachitis der Rippen, der Unterschenkel, des Hinterkopfes.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ebenfalls sehr bedeutende myelitische Veränderungen. Zahlreiche Neurogliazellen, meist

in leichter oder vorgeschrittener Fettdegeneration, zellige Infiltration der Gefässscheiden, hypertrophische Axencylinder, Hyperämie. Vereinzelte Blutungen. Der Befund ist im Cervical-, unteren Dorsal- und im Lendenmark derselbe, letzteres, sowie das linke Dorsalvorderhorn am stärksten ergriffen.

III. Teratom der rechten Hals- und Submaxillargegend.

Membrez, Aug., drei Wochen alt.

Das Kind wird aus dem Frauenspital den 25. September 1897 ins Kinderspital geschickt. — Guter Ernährungszustand, Gewicht über Mittel. Die ganze rechte Halsseite vom Jochbogen an abwärts bis zur oberen Thoraxapertur und vom Pr. mastoid. dext. an bis in die linke Submaxillargegend wird vorgewölbt durch einen kinderkopfgrossen, äusserlich durch verschiedene Einschnürungen in apfelgrosse Segmente zerfallenden, scharf begrenzten Tumor. Haut über demselben überall

Status beim Eintritt am 25. Sept.

Status beim Austritt am 21. Oct.

verschieblich, von ektatischen Venen durchzogen, sieht im Allgemeinen normal aus, über den vorderen Geschwulsttheilen dagegen geröthet. Consistenz des Tumors ist verschieden: In einzelnen der genannten Segmente derb elastisch, solid, in anderen weich, elastisch, fluctuirend. Die einzelnen Theile der Geschwulst sind nicht gegeneinander verschieblich, der Tumor als Ganzes dagegen über der Mandibula, welche normale Bildung zeigt, und über den tieferen Organen des Halses beweglich. Durch Compression lässt sich die Geschwulst nicht verkleinern. Die Athmung ist im Schlafe ruhig; beim Schreien keuchendes laryngeales resp. trachealles Stenosengeräusch, das beim Abheben von der Trachea verschwindet. Neben der ganzen Lunge hinten beiderseits zerstreute Ronchi sonori und sibilantes. Keine allgemeinen Drüsenanschwellungen; keine sonstigen Abnormitäten. Bei einer Punction wird blos blutige Flüssigkeit (rothe und weisse Blutkörperchen) aspirirt. Den 28. September fortwährend keuchende Athmung, zeitweise leichte Cyanose.

Geringe Nahrungsaufnahme. Umfang der Geschwulst hat zugenommen. Deshalb Operation, womöglich totale Exstirpation. Chloroformnarkose. Schräger Hautschnitt parallel dem Kieferrande auf der grössten Convexität der Geschwulst ca. 10 cm lang. Haut stark verdünnt. Trennung des Unterhautzellgewebes und des atrophischen Platysma. Die Geschwulst erscheint von einer derben, vollkommen glatten, glänzenden, weisslichen Kapsel umgeben. Unterbindung zahlreicher über der Geschwulstkapsel hinwegziehender Venen. Ohne grosse Mühe lässt sich die Geschwulst stumpf aus ihrer Umgebung herausschälen. Sie zeigt sich als ein über Mannesfaust grosses aus zahlreichen haselnuss- bis pflaumengrossen Cysten und derberen nicht fluctuirenden, rundlichen Knollen zusammengesetztes Gebilde. Einreissen der V. jugul. ext. Unterbindung. In toto 18 Unterbindungen. Nach Entfernung der Geschwulst ziemlich glatte Wundhöhle. Keine Fortsätze der Geschwulst in die Tiefe. Desinfection. Fortlaufende Hautnaht. Die Untersuchung der Geschwulst durch Prof. Dr. Roth ergab ein Gemisch verschiedener Gewebe, hpts. der Bindesubstanzgruppe (Knorpel, Neuroglia, Fett, Fibrosarkom) mit Einschluss von massenhaften Cysten, die mit Platten-, Cylinder- oder Flimmerepithel, zuweilen mit allen drei Epithelarten ausgekleidet sind. Einzelne Cysten stehen in Zusammenhang mit schlauchförmigen Drüsen. Von Schilddrüsensubstanz wurde nichts gefunden, ebenso nichts von lymphatischer (hygromatöser) Beimischung.

Es lag also ein eigentliches Teratom vor. So fand sich in der Geschwulst auch eine Dermoidcyste mit epithelen Gebilden, namentlich Haaren.

Der weitere Krankheitsverlauf war ein günstiger. Immer afebril. Gute Nahrungsaufnahme. Den 20. October Wunde vollständig geheilt. Den 21. October Austritt geheilt. Vide Zeichnung beim Eintritt und beim Austritt. Es schliesst sich unsere Beobachtung am nächsten an einen Fall an, der von Swoboda in der Wiener klinischen Wochenschrift Nr. 46. 1896 veröffentlicht ist. Auch dort wurde zuerst aus dem ganzen Habitus und Sitz der Geschwulst an Struma gedacht, wie aus dem Titel hervorgeht: Teratoma colli, strumam cysticam simulans.

IV. Doppelseitige Abducens- und einseitige complete Facialislähmung.

Von Procopovici[1]) sind aus der Fuchs'schen Klinik sechs solche Fälle beschrieben worden; sämmtliche angeboren. Ein ganz ähnlicher wurde bei uns im Kinderspital beobachtet, nur mit dem Unterschied, dass die Affection nicht sicher als eine angeborene kann bezeichnet werden. Der Fall ist folgender:

Hertenstein, Marie, $3^{11}/_{12}$ Jahr alt. Beide Eltern gesund, eine Schwester von 8 Jahren sei an „Hirnentzündung" gestorben. Pat. wurde drei bis vier Wochen zu früh geboren. Mit vier Wochen Beginn einer acuten fieberhaften Krankheit mit Erbrechen, Diarrhöe, Convulsionen, Nackenstarre, Opisthotonus. Von dieser Krankheit, die acht Wochen gedauert haben soll, blieb eine complete linksseitige Facialis- und eine doppelseitige Abducenslähmung zurück.

Status beim Eintritt den 9. Juni 1898: Linke Stirnhälfte glatter als rechts. Lagophthalmus. Nase nach rechts verschoben, Nasolabialfalte verstrichen. Linker Mundwinkel bedeutend tiefer als rechts. Bei allen mimischen Bewegungen bleibt die linke Seite des Gesichtes unbeweglich und zeigt eine leichte Atrophie. Die Augen zeigen hoch-

1) Archiv für Augenheilkunde. Bd. 34. S. 345 f.

gradigen Strabismus convergens. Doppelseitige Abducenslähmung. Pupillenreaction beiderseits normal, Augenhintergrund (Prof. Hosch) vollständig normal. Die elektrische Untersuchung ergiebt vollständig fehlende Erregbarkeit für den faradischen und den galvanischen Strom. Sonstige Veränderungen sind beim Kinde keine zu finden, weder in Beziehung auf psychisches Verhalten, noch von Seiten anderer Gehirnnerven. Auch keine Zeichen von angeborenen Missbildungen, wie solche in einzelnen solchen Fällen gefunden wurden.

Es fragt sich nun für unseren Fall, wo im Gegensatz zu den sonst beobachteten Fällen ganz derselbe Symptomencomplex extrauterin entstanden ist, auf welche Ursache derselbe kann zurückgeführt werden; es muss jedenfalls eine solche angenommen werden, die ebenfalls in Beziehung steht zum Abducens- und Facialiskern. Möbius fasst alle diese Lähmungen, welche entweder mit zur Welt gebracht werden oder in frühester Jugend auftreten und das Gebiet der Augenmuskelnerven allein oder gleichzeitig das des Facialis befallen, unter der Bezeichnung infantiler Kernschwund zusammen.

2.
Chinin gegen den Keuchhusten.

Von

Professor C. Binz.

Die Erfolge grosser Gaben Chinin im Keuchhusten wurden von denen bestätigt, die vorurtheilsfrei an ihre Prüfung herangingen und diese in richtiger Weise anstellten. Einige der absoluten Bestätigungen, die dem gegenwärtigen Jahrzehnt angehören, will ich hier citiren. Man möge diese Berufung auf Andere natürlich finden, denn auch an zweifelnden Stimmen hat es nicht gefehlt. Von denen, die dafür sind, nenne ich:

1) E. Ungar (Bonn), Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 18.

2) P. Baron, Zur Chininbehandlung des Keuchhustens. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 48.

3) G. Th. Fischer, A contribution tho the Quinine treatment of Tussis convulsiva. The New-York medical Journal. 1895. Nr. 19.

4) H. Laubinger, Ueber subcutane Injectionen von Chininum bimuriaticum bei Keuchhusten. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1895. 39. S. 141. Unter der Leitung von E. Ungar bearbeitet.

5) C. von Noorden, Zur Chininbehandlung des Keuchhustens. Aus dem städtischen Krankenhause in Frankfurt a. M. In der Praxis, Zeitschrift für die prakt. Aerzte. Göttingen. 1895. Nr. 2. Beschreibung neuer Präparate, die bestimmt sind, den bitteren Geschmack des Chinins zu verdecken.

6) C. von Noorden, Ueber Euchinin. Aus demselben Krankenhause. Centralblatt für innere Medicin. Leipzig. 1896. Nr. 48.

7) M. Salomon, Handbuch der speciellen internen Therapie. 3. Auflage. 1897. S. 51.

Diese neueste Bestätigung sagt: „Eine Menge der verschiedenartigsten Mittel aus der Classe der Antispasmodica oder der Antiseptica

ist versucht und empfohlen worden. Indem wir eine grössere Anzahl derselben unten anführen, bemerken wir, dass die von Binz in die Keuchhustentherapie eingeführten Chinaalkaloide auch nach meiner eigenen ausgedehnten Erfahrung von so vortrefflicher, die Anfälle mässigender, die ganze Krankheit wesentlich abkürzender Wirkung sind, dass sämmtliche übrigen Curarten fast als gegenstandslos betrachtet werden können."

Auch A. Jacobi in New-York spricht sich günstig darüber aus, wie ich aus der kürzlich erschienenen Uebersetzung seines Werkes sehe. (O. Rennert, Therapie des Säuglings- und Kindesalters von A. Jacobi. Autorisirte deutsche Ausgabe der zweiten Auflage. Berlin. 1898.) Nur möchte ich Einspruch erheben gegen einen Satz, der auf S. 186 steht und der lautet:

„Chinin ist zum innerlichen und äusserlichen Gebrauch von einer Reihe bekannter Autoren empfohlen; der Erste war Letzerich, der in einem Kokkus die Ursache des Keuchhustens entdeckt zu haben und diesen durch Chinin vernichten zu können glaubte. Dieser Kokkus ist allerdings bis zum heutigen Tage noch nicht gefunden, aber das Chinin hat sich aus anderen Gründen nützlich erwiesen. Nach Rossbach soll dadurch die erhöhte Reflexerregbarkeit herabgesetzt werden, Binz dagegen glaubt, dass es sich um eine antizymotische Wirkung handelt. Er giebt ..... In Amerika hat besonders Forchheimer mit dem Chinin gute Resultate erzielt und über 97 dadurch günstig beeinflusste Fälle berichten können."

Ich habe bisher die Priorität der erfolgreichen Einführung des Chinins in die Behandlung des Keuchhustens bei verschiedenen Gelegenheiten für mich in Anspruch genommen und gerathe also durch den eben citirten Ausspruch Jacobi's in den Verdacht bewussten Unrechts, obschon das von ihm gewiss nicht beabsichtigt war. Seinem Irrthum gegenüber sei Folgendes bemerkt:

Meine erste Veröffentlichung über diesen Gegenstand und warme Empfehlung steht in diesem Jahrbuche. 1868. S. 241; meine zweite in der Doctordissertation meines Schülers W. Jansen, Juli 1868.

Die erste Veröffentlichung Letzerich's darüber steht in Virchow's Archiv. 1873. Bd. 57. S. 521, also fünf Jahre später. Er beginnt seine Mittheilung mit dem Hinweis auf mich und meinen Schüler und sagt, er habe zuerst im Herbste 1872 von meiner Methode Gebrauch gemacht.

Wie alle Arzneistoffe von Bedeutung, so war auch das Chinin schon früher als 1868 gegen Keuchhusten als „Nervinum" oder als „Tonicum" in ganz kleinen und verzettelten Gaben gegeben worden, und ich selbst habe Berichte darüber citirt; allein der Erfolg blieb so gut wie Null, der Keuchhusten fuhr fort, „zu dauern bis er aufhörte" und das Chinin war als nutzlos aus der Praxis und den Lehrbüchern verschwunden. Ich führte es ein, nachdem ich seine Eigenschaft als eines „Giftes für niederste Organismen" entdeckt hatte, weil ich ferner den Keuchhusten für eine durch einen solchen Organismus hervorgerufene Krankheit hielt und noch halte, und weil ich endlich in der Darreichung des Protoplasmagiftes die Möglichkeit sah, den Krankheitserreger auch hier abzuschwächen, wie ich es richtig für den heute festgestellten Erreger der Malaria vorausgesagt. Aber das konnte nach meiner Ueberzeugung nur geschehen durch methodisches Darreichen starker und nicht zu kurze Zeit hindurch genommener Gaben. Die Erwägungen, wovon ich ausging, waren also ganz andere und neue, und die neue Art der Anwendung des Chinins fusste auf ihnen. Die Schlusssätze der erwähnten Doctordissertation von 1868 lauteten:

I. „In der von mir beobachteten kleinen Pertussisepidemie hat das Chinin in flüssiger Form und starker Gabe unzweifelhaft den Gang der

Krankheit bedeutend abgekürzt. Ob das in jeder Epidemie sich bewähren wird, müssen weitere Beobachtungen ergeben."

II. „Die günstige Einwirkung des Chinins beruht mit grosser Wahrscheinlichkeit auf dem örtlichen Einflusse, den es gegenüber dem specifischen Katarrhe der Pharynx- und oberen Larynxregion äussert. Hier liegt die Schleimmasse, welche der Träger der Ansteckungsfähigkeit und die Ursache der Vagusreizung ist. Den in diesem Schleim enthaltenen Elementen benimmt das Chinin, ähnlich wie sonstigen Fermentkörpern, ihre specifischen Eigenschaften."

III. „Ob der ansteckende und irritirende Stoff eine vegetative Form besitzt, werden fernere Beobachtungen lehren. Dass er ein bestimmbarer, wahrscheinlich protoplasmatischer Körper sei, beweist vor Allem die directe Uebertragbarkeit des pathologischen Processes von einer Person zur anderen."

Von diesen Sätzen ist bis heute nur der von mir selbst als nicht zutreffend erkannt und sehr bald als solcher erklärt worden, der sich auf die rein örtliche Wirkung des Chinins im Rachen bezieht. Die übrigen sind bestehen geblieben und besonders I. hat sich in dem angedeuteten Sinne bewahrheitet.

3.

Ein Fall von hochgradiger Herzhypertrophie im Kindesalter.

Mittheilung aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. Göppert,

Volontärassistenten der Klinik.

Frieda Sch., 11 Jahre alt, aus ärmlichen häuslichen Verhältnissen stammend. Keine erbliche Belastung.

Vorgeschichte: Kind soll seit seinem siebenten Jahre viel Husten und Auswurf haben.

Der Befund war im Januar 1895 folgender:

Anämisches Kind. Circuläre Caries der Schneidezähne. Leichte Schwellung der Hals- und Nackendrüsen.

Lungenbefund: Percussionsschall links über der ganzen Lunge etwas abgeschwächt, links hinten unten intensive Dämpfung.

Die Auscultation ergab dichtes Rasseln meist mittelgrossblasiger Natur über dem linken Oberlappen, links hinten unten Bronchialathmen.

Herzbefund: Herzpalpitationen in grosser Ausdehnung sicht- und fühlbar, keine Vergrösserung des Herzens nachweisbar. An der Spitze ein leises systolisches Geräusch.

Patientin wurde damals zwei Monate lang in der Klinik verpflegt. Sie blieb — mit Ausnahme einiger Temperatursteigerungen bis 38,4 — fieberlos. Der Urin enthielt nie pathologische Bestandtheile. An zwei Tagen wurde Sputum auf Tuberkelbacillen untersucht, es wurden keine gefunden.

Noch einmal ist in der Krankengeschichte das systolische Geräusch erwähnt. Die Dämpfung über dem linken Unterlappen hellte sich auf. Doch blieb leichte Abschwächung des Percussionsschalles und des Athemgeräusches bestehen. Giemen und vereinzelte Rasselgeräusche waren

immer noch zu hören. Erhebliche Körpergewichtszunahme. Der gleiche Befund wurde je einmal im Juli, August und September 1895 erhoben.

Das Kind erholte sich weiter, die Behandlung bestand in einer Milchkur und Verabreichung von Creosotleberthran.

Am 16. Juli 1896 stellte sich Patientin mit einer linksseitigen exsudativen Pleuritis vor, über deren Entstehungszeit nichts ermittelt werden konnte. Am 8. August war dieselbe mit Hinterlassung von Lederknarren geheilt. Der übrige Lungenbefund blieb derselbe.

Husten und Auswurf sind dauernd vorhanden. Mit diesen Klagen kommt das Kind ein- bis zweimal im März, Mai, August, September und October. Im September litt es einmal an erheblichem Nasenbluten.

Ueber den Herzbefund ist nichts bemerkt, ausser dass im September die Herzthätigkeit normal und die Töne rein waren.

Am 9. V. 1898 sucht Patientin die Poliklinik wieder auf, sie giebt an, noch immer Husten und Auswurf zu haben und seit etwa acht Tagen sich matt zu fühlen.

Befund: Nicht schlecht genährtes Mädchen von etwa ihrem Alter entsprechender Grösse und Gewicht. (125 cm, 23,5 Kilo).

Lebhaft gefärbte Wangen, doch deutliche Cyanose, geringe Kurzathmigkeit, in der Entfernung hörbares Rasseln beim Athmen. Die Venen der rechten Halsseite etwas weiter als links.

Radialpuls 84, regelmässig etwas klein. Kein Pulsus paradoxus. Temperatur 36,8.

Lungenbefund: Thorax gut gewölbt, beide Hälften 30 cm Umfang, leichte Neigung der Brustwirbelsäule nach links.

Links über der ganzen Lunge unbedeutend abgeschwächter Percussionsschall. Untere Lungengrenze: Links oberer Rand der zehnten, rechts der elften Rippe.

Das Athemgeräusch ist links oben von leisem Knarren begleitet, das hinten unten in Lederknarren übergeht. Zeitweilig lautes Giemen. Der Befund über der rechten Lunge ist normal.

Herzbefund: Im dritten bis fünften Intercostalraum links von der linken Mammillarlinie bis zur vorderen Axillarlinie die Herzbewegung sichtbar.

Keine systolische Einziehung.

Der Spitzenstoss ist im fünften Intercostalraum 3 cm ausserhalb der Mammilla, der am weitesten nach aussen fühlbare Punkt der Herzpulsation liegt etwas höher als der Spitzenstoss in der Axilla, also 4 cm ausserhalb der Mammillarlinie.

Die durch Percussion und durch Röntgenbild bestimmten Herzmaasse sind folgende:

Höhe der grossen Herzdämpfung: 8½ cm
„ „ kleinen „ 5½ cm
Breite „ grossen „ 9½ cm

Herzlänge nach Steffen (Krankheiten des Herzens. S. 24) gemessen 12 cm.

Im Röntgenbild Herzhöhe: 9,2 cm
untere Breite: 12 cm
Länge: 13 cm

Durch das Röntgenbild ist zu erkennen, dass der Schatten des rechten Vorhofes 3 cm die Mittellinie überschreitet. In der Höhe des fünften und sechsten Brustwirbels biegt die Schattengrenze nach links über die Mittellinie hinüber und erreicht den linken Processus transversus des vierten Brustwirbels, um dann nach der Herzspitze abzufallen.

Auscultatorisch lässt sich nur feststellen, dass der erste Ton an der Spitze unrein ist. Urin ohne Eiweiss und Zucker, kein Milz- und Lebertumor.

Therapie: Jodkalium und Lipanin.

11. V. Status idem, Urin ohne Eiweiss.

14. V. Erster Ton an der Spitze unrein. Puls regelmässig 96. Urin ohne Eiweiss.

17. X. Herztöne rein. Puls nach der Untersuchung 110—120 etwas unregelmässig, klein, nicht gespannt. Kein Pulsus paradoxus. Urin ohne Eiweiss.

23. V. Weniger Husten und Auswurf. Herztöne rein. Urin ohne Eiweiss.

Der gleiche Befund ergiebt sich am 24. V.—26. V. Das Sputum ist an diesen Tagen zäh, mit wenig Eiter innig gemengt, keine Tuberkelbacillen nachweisbar.

Nur am 17. V. hat Patientin über Schmerzen und Beklemmung in der Herzgegend geklagt.

Am 10. VII. kommt Patientin auf briefliche Aufforderung wieder in die Sprechstunde.

Es ist kaum noch Cyanose zu erkennen, das Kind ist sehr munter und sieht gut aus. Puls 88, unregelmässig, aussetzend, aber kein Pulsus paradoxus.

Keine Venenerweiterung mehr sichtbar.

Spitzenstoss im fünften Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie.

Herztöne rein.

Lungenbefund derselbe.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Der Leib ist sehr aufgetrieben, wohl durch die reichliche Aufnahme von Nahrung (Suppe und Kartoffeln).

Die Therapie besteht in Verordnung von Lipanin. Das Kind wurde nach dem Soolbad Goczalkowitz geschickt.

Es stellte sich nach der Rückkehr von dort mit einer Gewichtszunahme von 1500 g sehr erholt wieder vor.

Die Cyanose war gering. Der Lungenbefund und die Herzgrenzen sind dieselben. Aber nun ist sowohl am 19. IX. wie am 4. und 6. X. ein sehr leises präsystolisches Geräusch, das in ein ebenfalls leises, aber doch lauteres systolisches Geräusch übergeht, jedoch nur an der Spitze zu hören. Der zweite Pulmonalton ist nicht deutlich verstärkt. Der Puls ist an den Radiales und den Femorales entsprechend stark. Er ist unregelmässig, doch nicht aussetzend, etwas klein, nicht gespannt. Bei Lagerung auf die rechte Seite rückt die rechte Herzgrenze nicht weiter nach rechts, dagegen der Spitzenstoss in den fünften Intercostalraum einwärts von der vorderen Axillarlinie.

Das Kind leidet somit an einer Dilatation und Hypertrophie des Herzens, die sich schleichend im Laufe eines Jahres entwickelt hat. Es zeigt nur geringe Zeichen von verminderter Leistungsfähigkeit des Herzens, nämlich leichte zeitweilige Irregularität des Pulses und Cyanose, die wohl nicht auf das Lungenleiden bezogen werden darf, wenn wir die Befunde bei Lungenschwindsucht berücksichtigen.[1])

Die längliche Gestalt der Dämpfungsfigur zeigt, dass die Vergrösserung wesentlich den linken Ventrikel betrifft. Um ein weniges ist wohl auch der rechte Vorhof vergrössert, für die übrigen Herztheile ist eine Vergrösserung nicht nachweisbar, besonders schliesst das Fehlen epigastrischer Pulsationen und die cylindrisch-conische Gestalt der Herzdämpfung eine erheblichere Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels aus. Eine Herzbeutelverwachsung lässt sich nicht feststellen, immerhin macht die geringe Verschieblichkeit des Herzens dieselbe wahrscheinlich. Ein primärer Klappenfehler würde, wenn er zu solchen

1) Leyden, Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 1 u. 2.

Herzveränderungen geführt hätte, sicher erhebliche Zeichen von Insufficienz bieten.

Es handelt sich daher nur um eine secundäre Insufficienz der Mitralis. Aus dem leisen präsystolischen Geräusch möchte ich nicht auf eine Stenose schliessen, für die sonst Erscheinungen gänzlich fehlen.

Der Puls beweist, dass der Druck nicht gesteigert ist.

Ein bemerkenswerthes Phänomen bietet er nicht, vor allen Dingen besteht kein Pulsus paradoxus. Ausser dieser Herzaffection zeigt sich ein chronisches Lungenleiden, das in chronischer Bronchitis und pleuritischen Schwarten besteht und zur Schrumpfung der Lungenränder geführt hat. Dasselbe besteht länger als drei Jahre. Dabei fühlt sich das Kind im Wesentlichen wohl, ist an Körpergrösse etwa nur um 15 cm hinter dem Durchschnitt zurückgeblieben, und hat etwa das Durchschnittsgewicht. Nur wenn zeitweise der Husten ärger wird, sucht es ärztliche Hilfe auf.

Die Gründe für die erhebliche Herzveränderung, die in dieser Ausdehnung im Kindesalter äusserst auffällig ist, sind nicht klar.

Nierenerkrankung und primärer Klappenfehler lässt sich durch die Beobachtung ausschliessen.

Für die Frage, ob die Lungenerkrankung die Herzvergrösserung verursacht haben kann, finde ich in der Literatur folgende Anhaltspunkte. Im Allgemeinen ist das Herz bei Lungenschwindsucht kleiner als normal.[1]) Dagegen fand z. B. Lebert[2]) in 21% seiner Fälle Hypertrophie des rechten Herzens, die sich aber, wenn auch geringer, auf die anderen Herztheile erstreckte.

Die mechanische Erschwerung des Kreislaufes durch den auch hier vorliegenden Elasticitätsverlust der Lungen betrifft[3]) mehr den rechten Ventrikel; erst später in geringerem Grade den linken, ja die Hypertrophie desselben kann ganz fehlen.

Steffen[4]) freilich berichtet über einen Fall mit erheblicher Hypertrophie des linken Ventrikels bei chronischer Pneumonie, aber auch hier ist die Erweiterung des rechten Ventrikels sehr bedeutend, und wohl das Primäre. Es geht daher nicht an, eine Herzveränderung, wie in unserem Falle, auf diesem Wege erklären zu wollen.

Es bleibt nur übrig, den Grund in nicht unmittelbar nachweisbaren Veränderungen zu suchen.

Dieselben können bestehen in einer Herzmuskelerkrankung, einer Synechia Pericardii, oder einer Anomalie der Gefässe.

Eine angeborene Herzhypertrophie muss von vorn herein ausgeschlossen werden, da sie noch nie ausserhalb des ersten Jahres beobachtet wurde[5 u. 6]), auch spricht hiergegen der klinische Verlauf.

Von Herzmuskelerkrankungen kommt zunächst die chronische fibröse interstitielle Myocarditis in Betracht.

Nach Steffen[7]) und Weil[8]), ebenso nach den Angaben von Henoch[9]) und Sommer[10]) kommt es allerdings zu erheblicher Ver-

1) Siehe u. a. Leyden, Berliner klinische Wochenschrift. 1896. Nr. 1 u. 2.

2) Lebert, Klinik der Brustkrankheiten. 1874. II. Bd. S. 104.

3) Bäumler, Deutsches Archiv für klinische Medicin. XIX. S. 471 und Brudi, siehe ebenda.

4) Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. III. Fall 89.

5) v. Dusch, Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde. IV. S. 265.

6) Weil, Traité des maladies du coeur ches les enfants. p. 319.

7) Steffen, a. a. O. S. 236.

8) Weil, Traité etc. S. 356.

9) Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 447.

10) Sommer, Charité-Annalen. Bd. 13. S. 647.

grösserung des Herzens, aber die Dilatation überwiegt bei Weitem die Hypertrophie. So führt die Krankheit unter dem Zeichen hochgradiger Herzschwäche zum schnellen Tode. Doch giebt Weil zu, dass es Fälle von langsam einsetzenden Herzbeschwerden nach Infectionskrankheiten giebt, die möglicher Weise dieselbe anatomische Grundlage haben. Freilich ist eine so hochgradige Vergrösserung des Herzens wie in meinem Falle nie beobachtet.

Nach den Angaben von v. Dusch[1]) scheint mitunter auch der Verlauf selbst bei Entwickelung des chronischen Herzaneurysmas ein recht latenter zu sein und dabei auch isolirte Hypertrophie des linken Ventrikels vorzukommen. Ein chronisches Herzaneurysma ist durch das Röntgenbild aber ausgeschlossen, und eine so erhebliche Vergrösserung ohne Herzschwäche bei Myocarditis wohl nicht wahrscheinlich.

Kleine fibröse Herde kommen übrigens auch bei Phthisis pulmonum[2]), Gelenkrheumatismus[3]) und Herzhypertrophie, bei Schrumpfniere[4]) vor und spielen hier sicher nicht die wesentliche Rolle bei der Herzerkrankung. Von den acuten Dilatationen nach Gelenkrheumatismus[5 u. 6]), nach Scharlach[7]), Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten sehe ich hier ab, ebenso von den angeblich durch Anämie bewirkten Zuständen von Herzerweiterung. In allen diesen Fällen ist die Herzschwäche im Vordergrund der Erscheinungen, daher besteht wesentlich nur Dilatation, keine Hypertrophie[6]) und zwar alle Herzhöhlen betreffend.

Die sogenannte Herzhypertrophie der Pubertätszeit führt nie zu erheblichen Störungen, wir brauchen uns daher auf diese strittige Frage nicht einzulassen.[7]) Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie sind im Kindesalter nicht bekannt.

Die Gründe der idiopathischen Herzhypertrophie, wie sie unter anderem Fräntzel[8]) schildert, treffen für meinen Fall nicht zu.

Uebermässige Nahrungsaufnahme, körperliche Ueberanstrengung und psychische Aufregungen kommen nicht in Betracht. Eine nervöse Erkrankung, z. B. Basedow'sche Krankheit, liegt nicht vor. Eine erhebliche Pulsbeschleunigung, die Sommer[9]) z. B. bei seinem Fall durch Vagusdegeneration erklärte, besteht nicht.

Die Sympathicuserkrankung, die nach Da Costa[10]) die Herzhypertrophie auch bei Schrumpfniere veranlasst, bedarf noch zu sehr der Bestätigung.

Dass Fälle ohne nachweislichen Grund vorkommen, in denen wesentlich der linke Ventrikel vergrössert ist, wie bei Erwachsenen,[11]) zeigt uns der Fall 88 von Steffen. Aber so hochgradige Hypertrophien wie in meinem Falle sind nicht bekannt.

Daher dürfen wir uns nicht mit der Annahme einer Myocarditis oder einer idiopathischen Herzhypertrophie beruhigen, sondern nach einem anderen Grunde suchen.

---

1) v. Dusch, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. S. 299.
2) Sée, Die bacilläre Lungenphthise. 1896.
3) Fräntzel, Charité-Annalen. Bd. 10. S. 279.
4) Debore und Létulle, Arch. générale de méd. Mars 1880.
5) Fräntzel, Charité-Annalen. Bd. 10. S. 279.
6) Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. III. S. 380.
7) Sée, Traité des maladies du coeur. 1898. Siehe auch die Lehrbücher.
8) Fräntzel, Charité-Annalen und Vorträge.
9) Sommer, Charité-Annalen. Bd. XIII.
10) Da Costa, Med. News. May 5.
11) Prabody, G. L., New-Yorker med. Record. Febr. 27. p. 186.

Die Oblitteration des Pericards[1]) ist bei Kindern besonders nach dem zehnten Jahre häufiger als bei Erwachsenen. Sie führt, wenn sie nicht auf tuberculöser Grundlage beruht, zur Herzhypertrophie und zwar nach Steffen[2]) auch mitunter zur hauptsächlichen Hypertrophie des linken Ventrikels, auch nach v. Dusch[3]) jedenfalls zu isolirter Veränderung einzelner Herzabschnitte.

Die Synechia entzieht sich äusserst häufig der Diagnose, so dass das Fehlen der systolischen Einziehung und des Venen-Phänomens nichts dagegen beweist. Ja man soll nach Gassicourt fast bei jedem Fall, der im Kindesalter an chronischem Herzleiden zu Grunde geht, Pericarditis finden.

Da Patientin an linksseitiger Pleuritis gelitten hat, so ist es durchaus nicht unwahrscheinlich, dass eine Pericarditis sich angeschlossen hat, die zur Synechie vielleicht nur in die Gegend des linken Ventrikels führte.

Doch habe ich keinen Fall finden können, der eine so isolirte Hypertrophie des linken Ventrikels aufwiese, wenn auch der l. c. S. 100 von Steffen erwähnte Fall vergleichbar ist.

Als letzte Möglichkeit, die Herzerkrankung zu erklären, bleibt uns die Annahme einer Verengerung der Aorta.

Es kommt zunächst die sogenannte angeborene Enge der Aorta, die Hypoplasie in Betracht.

Nach Bamberger[4]), Fräntzel[5]), Rauchfuss[6]), Schabert[7]) und Weil[8]) ist anzunehmen:

Die Aortenverengerung tritt wahrscheinlich als eine Entwickelungsstörung auf, sie macht sich meist erst kurz vor oder nach der Pubertätszeit bemerkbar.

Sie kann zu Hypertrophie erheblichsten Grades führen. Die daran leidenden Individuen können von kräftiger Constitution sein. So lange die Herzkraft ausreicht, bestehen die Beschwerden nur in anfallsweisem Herzklopfen oder Beklemmungen in der Herzgegend. Der Puls ist durchaus nicht immer sehr klein, aber jedenfalls unter mittlerer Stärke.

Entsprechend der mangelhaften Ausbildung der Gefässwände kommt es mitunter zu atheromatöser Entartung[9 u. 10]). Hierher gehört wohl auch der Fall von Wallis,[11]) der ein 13jähriges Mädchen betraf.

Der Leichenbefund zeigte ein Cor bovinum und Verengerung der Aorta bis zum Arcus entzündlichen Ursprunges.

Hier mag auch der Fall 85 von Steffen[12]) Erwähnung finden. Derselbe fand bei einem 13jährigen Mädchen neben Dilatation beider Herzhälften abnorme Starrheit und Weite der Sinus Valsalvae.

Im Uebrigen sind die Fälle von Verengerung der Aorta eben diejenigen, bei denen hochgradige Hypertrophien des linken Ventrikels am häufigsten zunächst ohne erhebliche Störungen vorkommen.

---

1) Weil, S. 95.
2) Steffen, l. c.
3) v. Dusch, Gerhardt's Handbuch. Bd. IV.
4) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien. 1857.
5) Fräntzel, Charité-Annalen. Bd. V. 1878. S. 295.
6) Rauchfuss, Gerhardt's Handbuch. Bd. IV. S. 144.
7) Schabert, Petersburger Wochenschrift. 1890. S. 283.
8) Weil, Traité des maladies d'enfance. Vol. III.
9) Stom und Oxon nach Steffen. S. 398.
10) Literatur siehe Rauchfuss. Gerhardt's Handbuch. Bd. IV. S. 144.
11) Wallis, Citirt nach Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 28.
12) Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. III. S. 396.

Die Verengerung am Isthmus aortae [1]) führt freilich gleichfalls zu dieser Veränderung und wird oft bis ins hohe Alter gut vertragen. Aber bei einer so erheblichen Hypertrophie müssten, da das Hinderniss dann jenseits des Abganges der Carotiden und Subclaviae liegt, die Pulse an der Radialis oder Carotis eine entsprechende Spannung haben. Das Fehlen wahrnehmbarer Collateralbahnen beweist freilich nichts.

Für eine Compression der Aorta durch eine schwielige Mediastinitis fehlt jedes diagnostische Merkmal: Ein Aortenaneurysma wird wohl durch das Röntgenbild ausgeschlossen.

Allgemeine Weite der Aorta und arteriellen Bahnen [2]) hat Fräntzel [3]) bei einem Kinde als Grund von Herzhypertrophie beobachtet, dieselbe ist aber leicht durch den Befund an den palpablen Gefässen zu diagnosticiren.

Nach diesen Erwägungen möchte ich den Grund der beschriebenen Herzerkrankung für nicht bestimmbar halten. Ich glaube aber, dass in erster Linie pericardiale Synechie, in zweiter Linie Hypoplasie des Aortensystems am wahrscheinlichsten als Ursache der Herzhypertrophie anzusprechen sind. Eine Myocarditis fibrosa scheint mir sicher ausgeschlossen.

Immerhin ist die Casuistik so arm an Fällen dieser Art, dass mir diese Mittheilung nicht überflüssig erscheint.

4.

Ein Fall von angeborener Missbildung der Luftröhre (circumscripte Verengerung mit Fehlen der Pars membranacea).

Mittheilung aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Von

Dr. K. Gregor,

Volontärassistenten der Klinik.

Am 7. II. 1895 erkrankte ein Säugling im Alter von fünf Monaten, welcher wegen leichter Magendarmstörungen seit längerer Zeit regelmässig vorgestellt wurde, unter den Erscheinungen einer acut entstandenen Verlegung der oberen Luftwege. Bei der Obduction fand sich eine auf das mittlere Drittel der Trachea beschränkte, erhebliche Verengerung des Lumens vor, die wegen Fehlens irgend welcher ätiologischer Momente als eine angeborene Missbildung aufgefasst werden musste. Aus der Literatur ist mir ein analoger Fall von angeborener Verengerung der Luftröhre nicht bekannt, ebensowenig sind bisher bei Säuglingen durch äussere Veranlassungen, wie Compression von aussen, oder durch entzündliche Vorgänge entstandene Stenosen beschrieben worden.

Ich lasse die Darstellung der klinischen Erscheinungen und des Obductionsbefundes hier kurz folgen.

Walther H. (P.-J. 1242) wurde als das zweite Kind völlig gesunder Eltern geboren. Ein Bruder lebt und entwickelt sich normal.

Die Mutter versuchte, das Kind an der Brust zu ernähren, es trank

1) Rauchfuss, Gerhardt's Handbuch. Bd. IV. S. 136.
2) Krauspe, Berliner klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 11.
3) Fräntzel, Charité-Annalen. Bd. V. S. 295.

jedoch von Anfang an nicht wie andere Kinder, liess nach kurzer Zeit die Warze los und fing an zu husten und zu schreien. Es bestand Obstipation, kein Erbrechen. Das Kind wurde von der Mutter fast stündlich angelegt, war aber nicht zu beruhigen und wurde deswegen am 14. Lebenstage in unsere Poliklinik gebracht.

Status praesens am 1. IX. 1897: Ziemlich gut genährtes Kind von gesunder Hautfarbe. Lidspalten eng, schräggestellt; das knöcherne Nasengerüst ist flach, Nasolabialfalten fast verstrichen, der Gesichtsausdruck erinnert an den der mongolischen Race. Am rechten Daumen eine knorpelige Appendix von der Grösse und Form der Endphalanx. Milz nicht palpabel. Die Athmung des Kindes ist laut, „schniefend". An den inneren Organen wurde nichts Abnormes gefunden, der Pharynx war blass, Rachenring nicht hypertrophisch. Bei einer in der hiesigen Königlichen Ohrenklinik vorgenommenen Untersuchung fand sich im rechten mittleren Nasengang eine glänzende hellröthliche Schleimhautpartie; der Larynx war frei. Eine Erklärung für die stark behinderte Athmung liess sich nicht mit Sicherheit feststellen.

Die Athembeschwerden waren angeblich in der nächsten Zeit geringer, ohne dass eine Therapie der Nasenaffection eingeleitet worden war. Die Mutter, deren Brust reichlich Milch enthielt, bekam die Weisung, das Kind in dreistündlichen Pausen anzulegen. Mit dem Fortfall der Athembeschwerden besserte sich das Allgemeinbefinden des Kindes; es schlief jetzt zwischen den einzelnen Mahlzeiten und hatte regelmässig Stuhl.

Nach Verlauf eines Monats wurde es wieder vorgestellt, nachdem es zwei Tage vorher plötzlich unter Erbrechen und Durchfall erkrankt war. Der Ernährungszustand war ein sehr mässiger, das Körpergewicht zeigte eine Abnahme um 360 g. Die Athmung bot nichts Auffälliges mehr. In der Milch der Mutter, welche noch immer reichlich secernirt wurde, waren Colostrumkörperchen nachzuweisen. Nach Leerstellung des Darmes wurde das Kind zunächst noch einige Tage ausschliesslich an der Brust weiter ernährt. Es stellte sich jedoch heraus, dass das Kind nur 30 g aus der Brust trank. Die Stuhlentleerungen waren typische Hungerstühle. Es wurde in Folge dessen zwei- bis dreimal täglich $^1/_6$ Milch, $^2/_3$ Wasser zugegeben, worauf gute Gewichtszunahme eintrat. Die Mutter setzte das Kind bald darauf ganz ab und ernährte es nach unseren Vorschriften. Der Erfolg der Ernährung war besonders im fünften Lebensmonat ein sehr guter. In der ganzen Zeit zeigte das Kind keine Beeinträchtigung seiner Athmungsfunctionen; es schlief ruhig, trank seine Mahlzeiten ohne Unterbrechung.

Anfang Februar fiel der Mutter auf, dass das Kind gewöhnlich schon zwei Stunden nach der letzten Mahlzeit erwachte, „weil es keine Luft bekam". Es trank nur halb so viel wie sonst, nahm an Körpergewicht ab, während die Stühle von normaler Beschaffenheit waren.

Am 7. II. war wiederum eine mässige Körpergewichtsabnahme bei vollständigem Fehlen von Magendarmstörungen zu constatiren. Temperatur 36,8°. Das Kind wälzte sich aufgeregt auf dem Polster hin und her, die Haut war leicht cyanotisch, die Athmung frequent, „schniefend", wie beim trockenen Schwellungskatarrh der Nasenschleimhaut. Ueber beiden Lungen normale Percussion und vesiculäres Athemgeräusch. In der hiesigen Ohrenklinik wurde eine genaue Untersuchung des Nasenrachenraumes und des Kehlkopfeinganges vorgenommen, ohne dass daselbst etwas Pathologisches gefunden werden konnte. Am Nachmittag des 8. II. trat eine Steigerung der Athembeschwerden ein, in Folge deren dem Kind die Aufnahme von Nahrung oder Wasser vollständig unmöglich wurde. Die Mutter konnte an diesem Tage nicht in die Poliklinik kommen. Als das Kind am nächsten Morgen vorgestellt

wurde, befand es sich bereits in einem so schweren Krankheitszustand, dass ein sofortiger Eingriff indicirt schien.

Temperatur 36,8°. Körpergewichtsabnahme um 210 g. Der Athemtypus zeigt das Bild der hochgradigen Stenose der oberen Luftwege: Tiefe inspiratorische Einziehungen der Rippen, lautes Trachealrasseln, welches eine Auscultation der Lungen unmöglich macht. Die Percussion ergiebt überall normalen Schall. Herzthätigkeit frequent, accentuirt. Durch Palpation wurde das Bestehen eines retropharyngealen Abscesses ausgeschlossen. Das Heruntersteigen des Kehlkopfes bei der Inspiration deutete auf eine Stenose des Larynx oder des oberen Abschnittes der Luftröhre.[1])

Das Kind wurde zur Vornahme der Tracheotomie sofort auf die chirurgische Klinik verlegt, wo die Operation durch Dr. Hübener um 12½ Uhr Mittag ausgeführt wurde. Bei Eröffnung der Trachea wurde nach Expectoration zähen Schleims die Athmung etwas freier, das Athemhinderniss war jedoch nur z. Th. beseitigt. Der Kehlkopf bewegte sich wie vorher bei den tiefen, etwas langsameren Inspirationen deutlich nach unten. Die Einführung einer Canüle stiess auf ein im oberen Theile der Trachea sitzendes Hinderniss und gelang erst, nachdem durch Steinsonden von steigender Stärke das Lumen hinreichend erweitert worden war. Die Operation war ohne Narkose ausgeführt worden. Nach Beendigung derselben war die Athmung frei, das Allgemeinbefinden bis zum Abend zufriedenstellend.

Das Kind trank zweimal seine gewöhnliche Portion, ohne zu erbrechen, aus. Bei der Abendvisite ist der Puls 150, Temperatur 37°. Die etwas erschwerte Athmung wird nach Herausnahme und Reinigung der inneren Canüle wieder frei. Nachts 11 Uhr wird ein zweiter Anfall von Athemnoth in derselben Weise beseitigt. Temperatur 38°. Am nächsten Morgen um 6 Uhr ohne ein weiteres Symptom als sehr frequente, schwache Herzaction Exitus letalis.

Obductionsbefund (Dr. Storch): Am Kehlkopfeingang liegt ein grosser zäher Schleimpfropf, die Bronchien sind mit Schleim und Eiter gefüllt. In beiden Lungen ausgedehnte bronchopneumonische Herde. Larynx und Schilddrüse bieten nichts Pathologisches. Die Trachea hat eine Länge von 48 cm; in der Höhe der obersten Ringknorpel und an der Bifurcation hat das Lumen normale Weite, an der Peripherie gemessen 30 bez. 32 mm.[2]) Fast genau in der Mitte in einer Längenausdehnung von 15 mm zeigt die Luftröhre eine Verengerung, so dass die Figur einer Sanduhr zu Stande kommt. Beim Aufschneiden der Trachea in der hinteren Medianlinie ergiebt sich Folgendes: In der Umgebung der Tracheotomiewunde und unterhalb derselben ist die Schleimhaut geröthet; die Entzündung schliesst ab mit dem 7. und 8. Ringknorpel. In der Höhe des 9. bis 14. Ringknorpels ist die Schleimhaut weiss, deutlich verdickt. In diesem Bezirk, dessen Weite, an der Peripherie gemessen, nur 20 mm beträgt, fehlt die Pars membranacea. Der untere Theil der Luftröhre zeigt normale Verhältnisse. Die Pars membranacea beginnt am 2. Ringknorpel, verschmälert sich allmählich, so dass sie am 7. und 8. nur ca. 1 mm breit ist; vom 15. an spannt sie sich wieder zwischen den Knorpelenden in rasch zunehmender Breite

---

1) Ueber die Diagnose der Trachea- und Bronchostenosen vergleiche C. Gerhardt, Ueber syphil. Erkrankungen der Luftröhre. Archiv für klin. Med. II. S. 535. Leipzig. 1867.

2) Ich nahm bei einigen Säuglingstracheen Vergleichsmessungen vor und fand bei einer Länge (vom ersten Ringknorpel bis zur Bifurcation) von 52 mm eine lichte Weite von 32—33 mm, in einem anderen Falle 52 mm Länge, 25—28 mm Weite.

aus. Nach einem äusseren Anlass, der eine derartige Veränderung der Trachealwand bewirken könnte, wie prävertebraler Abscess, hyperplastische Drüsen, wurde vergeblich gesucht.

Nach der Fixation des Präparats in 10% Formollösung trat der Farbencontrast der Schleimhaut an dem Ort der Stenose gegenüber dem oberen und unteren Theile noch stärker hervor. Im letzteren war sie normaler Weise in Folge der Entspannung der Muskulatur leicht gefaltet, von blassrosa Farbe, an der verengten Stelle weiss und glatt.

Im mikroskopischen Bilde war hinsichtlich der einzelnen Schichten der Trachealwandung der verengten Stelle gegenüber der oberen Partie kein Unterschied zu constatiren. Ueber das Verhalten der Schleimhaut gab die histologische Untersuchung keinen Aufschluss, weil das Präparat durch mehrfache Manipulationen vor der Fixirung das Epithel vollständig eingebüsst hatte. Mit Sicherheit waren jedoch entzündliche Vorgänge oder die Residuen von solchen, Narbenbildungen im Bereiche der Stenose auszuschliessen.

Nachdem somit der anatomische Befund bezüglich der Aetiologie der Affection keinen befriedigenden Aufschluss gegeben hatte, lag nur die weitere Möglichkeit vor, die beschriebene Missbildung der Trachea als eine angeborene aufzufassen. Aus der klinischen Beobachtung des Falles würde der Umstand ebenfalls für unsere Annahme sprechen, dass bereits in den ersten Lebenswochen ein Athemhinderniss bestand, welches dem Kinde das Saugen sehr erschwerte. Später lernte es zwar an der Brust trinken, es gedieh jedoch nicht wie jedes andere Brustkind, welches seine Mahlzeiten mühelos einnimmt. Wir constatirten in einer späteren Periode, wie oben bemerkt, dass es, obwohl die Mutterbrust reichlich Milch enthielt, nur eine im Verhältniss zu seinem Körpergewicht sehr geringe Menge auf einmal aufnehmen konnte. Dass das Kind nicht dyspeptisch war, sondern sich zu dieser Zeit in dem Zustande der durch ein Saughinderniss bedingten Inanition befand, beweist die gute Körpergewichtszunahme, welche eintrat, als dem Kinde ausser der Brust mehrmals täglich die Flasche gereicht wurde.

5.

Geldstücke in der Speiseröhre.

Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspitale.

Von

Dr. Géza Faludy.

Bei Kindern kommt es häufig vor, dass sie Fremdkörper (Knochenstücke, Münzen etc.) schlucken, welche, im Oesophagus stecken bleibend, ernste Schling- und folglich Ernährungsbeschwerden verursachen.

In dem einen der mitzutheilenden Fälle wurde als diagnostisches Hilfsmittel das Röntgenlicht mit Erfolg benutzt, der andere Fall gab Gelegenheit zu einem interessanten diagnostischen Fehler. In diesem Falle supponirten wir nämlich in Anbetracht der Anamnese und der Symptome eine durch Laugenvergiftung verursachte Oesophagusstrictur und erst später, während der Behandlung wurde es klar, dass die Schling- und Ernährungsbeschwerden durch ein geschlucktes und in der Speiseröhre stecken gebliebenes Geldstück verursacht waren.

I. Fall. J. Sch., zwei Jahre alter Knabe, schluckte nach Angabe der Mutter vor fünf Tagen eine alte Münze; seitdem kann er nur flüssige Speisen zu sich nehmen, die compacten und halbcompacten erbricht er sogleich. Der gut entwickelte Knabe zeigt keine organische Veränderungen, Mund- und Rachenhöhle sind frei. Die in die Speiseröhre eingeführte Sonde bleibt in der Höhe des Manubrium sterni in einem eingekeilten, resistenten und unbewegbaren Körper stecken, weder mit dem Finger, noch mit knieförmig gebogenen Zangen gelang es, den Fremdkörper zu bewegen und zu entfernen.

Um die Lage der Münze genau zu erforschen, wurde das Kind von Professor Kiss mit Röntgenstrahlen durchleuchtet. Bei dieser Gelegenheit erfuhren wir, dass die Münze in der Höhe des sternalen Endes des Schlüsselbeines in der Speiseröhre, mit der Bildfläche nach vorn und etwas nach rechts gerichtet seinen Platz einnimmt. (Siehe Abbildung.)

Auf Grund dieser Daten wurde der Graefesche Münzenfänger mit seiner Kante in die sagittale Ebene gebracht und auf diese Weise in den Oesophagus eingeführt (Professor v. Bókay). Einen mässigen Widerstand überwindend gelang es, den Endtheil des Münzenfängers unter das Niveau des Geldstückes zu bringen, dann eine 90gradige Wendung machend, so dass der flache Theil des Instrumentes in die frontale Ebene kam, wurde die Münze durch vorsichtige Extraction entfernt.

Der Fremdkörper war eine 22 mm breite und 3 mm dicke aus dem Jahre 1763 stammende Kupfermünze.

Nach der Extraction schwanden sofort die Ernährungsbeschwerden, das Erbrechen wiederholte sich nicht mehr, das Schlucken war von nun an unbehindert.

II. Fall. F. J., drei Jahre alter Knabe, wurde uns durch seine Mutter mit der Klage vorgeführt, dass das Kind vor zwei Monaten Laugenstein in den Mund nahm; seitdem kann es angeblich nur flüssige Speisen schlucken, die consistenten werden erbrochen; das Kind magert zusehends ab.

Die sofort vorgenommene Sondenuntersuchung ergab eine mässige Strictur (Nr. 10 Engl. Bougie) in der Höhe des Anfangs des unteren Drittels der Speiseröhre, deren Entstehung wir dadurch erklärten, dass das Kind etwas von dem Laugensteine geschluckt hat. Die so entstandene Verengerung erklärte die bestehenden Ernährungsbeschwerden vollständig.

Um die bestehende Strictur zu beseitigen, hatten wir das Kind zur wöchentlich zweimal stattfindenden Sondirung bestimmt. Bei der nächsten

Gelegenheit konnte die zehnte Sonde nur nach Ueberwindung eines mässigen Widerstandes in der Höhe des unteren Drittels vom Oesophagus eingeführt werden. Bei der Entfernung der Sonde hatten wir das Gefühl, dass die Strictur die Sonde fest umschlungen hält, und unser Erstaunen war erklärlich, als hinter dem Endtheil der Sonde ein Zweihellerstück im Rachen erschien, welches zum Beweise, dass es schon lange in der Speiseröhre verweilte, ganz schwarz war.

Die sofort danach weitergeführte Sondirung bewies, dass keine eigentliche Strictur vorhanden war, und die Ernährungsbeschwerden schwanden auch nach Entfernung der Münze.

Die Ursache der dagewesenen Ernährungsbeschwerden war also in diesem Falle ausschliesslich die geschluckte und im Oesophagus stecken gebliebene Münze, welche wahrscheinlich kurze Zeit nach der Laugenvergiftung geschluckt wurde.

6.

Ein lehrreicher Fall von Écouvillonnage.

Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspitale.

Mitgetheilt von

Dr. Leo Lorwy,
Secundararzt.

Vor zwei Jahren empfahlen G. Variot und Raoul Bayeux ein neues Verfahren[1]) zur operativen Behandlung stark membranöser Larynxdiphtheriefälle, welches sie Écouvillonnage du larynx benannten. Unter dieser Bezeichnung verstehen sie jene Art der Intubation, bei welcher durch die Einführung des Tubus in den Kehlkopf die an den Wänden des Kehlkopfes und der Luftröhre anhaftenden Pseudomembranen abgelöst und bei der nach einigen (höchstens fünf) Minuten erfolgten Extubation durch den verursachten Hustenreiz die abgelösten und mobil gemachten Pseudomembranen expectorirt werden. Nach der Entfernung des Tubus, richtiger der Enucleation des Bayeux'schen kurzen Tubus und der erfolgreichen Expectoration der Pseudomembranen wird in der Regel eine Linderung der bisher bestandenen Athembeschwerden eintreten. In diesem Falle kann der Patient ohne Erstickungsgefahr so lange ohne Tubus belassen werden, als die nach kürzerer oder längerer Zeit erfolgte Reproduction des fibrinösen Exsudates im Kehlkopfe und der Luftröhre von Neuem schwere Stenosenerscheinungen verursacht.

In günstigem Falle wird sogar die Dyspnöe gänzlich aufhören, so dass ein weiterer operativer Eingriff nicht nur zur Zeit, sondern auch für späterhin überflüssig wird, und der Fall kann ohne neuerliche Écouvillonnage oder Intubation in Heilung übergehen, falls sich die abgelösten und entfernten Pseudomembranen in den Luftwegen unter

---

1) L'écouvillonnage du larynx dans le croup membraneux à l'aide du tube d' O'Dwyer, modifié par Mm. Variot et Bayeux. Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société médic. des hôpitaux de Paris. Séance du 3. juillet 1896.

Serumbehandlung überhaupt nicht, oder nur in unerheblichem Maasse reproduciren.

Diese neue Methode verringert die Dauer der Anwesenheit des Tubus im Kehlkopfe auf das Minimum und bietet hierdurch weniger Chancen für das Auftreten jener Unannehmlichkeiten der Intubation, welche bei längerer Intubationsdauer entstehen können, so z. B. die Obstruction des Tubus, die Antoextubation und hauptsächlich die Entstehung des Decubitus.

Die Methode, welche die Ablösung des in den Luftwegen haftenden Exsudates mittelst des Tubus zielbewusst anstrebt, ist die systematische Écouvillonnage, die bei 100 Croupfällen im Pariser Hôpital Trousseau systematisch durchgeführt, und auf Grund dieser Beobachtungen von Frl. Marie Schultz[1]) in ihrer beachtenswerthen Thèse eifrig verfochten wurde. Falls jedoch der Einführung des Tubus zufallsweise die Abstossung der Pseudomembranen der Luftwege folgt, und die rasche Entfernung des verstopften Tubus nothgedrungen vorgenommen werden muss, damit die auftretende Asphyxie nicht verhängnissvoll werde, entsteht die Écouvillonnage du necessité.

Einen lehrreichen Fall letzterer Art schildern wir in Folgendem:

Magdalene Sch., 7½ Jahre altes Mädchen, wird am 11. August 1898, Abends um 7 Uhr auf die Diphtherie-Abtheilung unseres Spitales aufgenommen. Das Kind ist nach Angabe der Eltern vor sechs Tagen an Fieber und Halsschmerzen erkrankt, ist seit vier Tagen heiser, hat rauhen bellenden Husten und athmet seit der vergangenen Nacht schwer. Seit dieser Zeit tritt das schwere Athmen in immer häufigeren Anfällen mit gesteigerter Intensität auf, so dass das Kind wegen eventueller Vornahme eines operativen Eingriffes ins Spital befördert wurde.

Das Krankheitsprotokoll ist in kurzem Auszuge folgendes: Die Schleimhäute des ziemlich gut genährten, etwas gracil gebauten Mädchens sind ein wenig blass, blutarm. Die Nase ist frei, ohne Belag, für die Luft frei durchgängig, die weit gespannten Nasenflügel machen bei der Respiration grössere Excursionen. Lippen sind blass, während der periodisch auftretenden Suffocationsanfälle stark cyanotisch. Zunge weiss belegt, Rachenorgane mässig injicirt; auf der Innenfläche der etwas vergrösserten linken Tonsille ein rein weisser, linsengrosser, kartenpapierdicker, stark anhaftender, pseudomembranöser Belag. Rechte Tonsille, Zäpfchen, Gaumensegel und -bögen, sowie hintere Rachenwand sind frei von Belag. Die submaxillaren Drüsen sind kaum vergrössert, wenig schmerzhaft. Ueber dem Brustkorbe ist percussorisch keine Abweichung constatirbar, doch bei der Auscultation erscheint das Athmen über der linken Lunge ein wenig abgeschwächt und sind daselbst stenotische Geräusche hörbar.

Die Stimme ist stark heiser, der Husten trocken, bellend, das Athmen laut, bei Aufregung stridorös und durch zeitweise in Anfällen auftretende Dyspnöe erschwert. Die Temperatur beträgt bei der Aufnahme 38,8° C., das Allgemeinbefinden ist gestört. Ordination: 1 Fläschchen Behringserum Nr. III (1500 Einheiten) und ständige Inhalation heisser Wasserdämpfe.

12. VIII. Die Nacht verbrachte das Mädchen unruhig, zeitweise stellten sich dyspnöetische Anfälle ein, nach kurzer Dauer derselben wird jedoch das Athmen wieder erträglich; des Morgens wiederholen sich die Suffocationsanfälle häufiger und werden intensiver. Um 8 Uhr Vormittags trat ein schwerer Erstickungsanfall mit stärkerer Cyanose

1) Contribution à l'etude du traitement opératoire du croup. Écouvillonnage du larynx et tubage intermittent. Par Mlle. Marie Schultz. Paris 1897.

auf, so dass die Einführung des dem Alter entsprechenden O'Dwyer-schen Tubus momentan dringend geboten ist. Durch die Intubation wird die Stenose nicht behoben, die Cyanose besteht unverändert, weshalb wir nach wenigen Secunden die Extubation mittelst des belassenen Seidenfadens vollziehen, worauf unmittelbar unter einem starken Hustenanfall die Expectoration einer 11 cm langen, weissen, dicken, röhrenähnlichen Pseudomembran erfolgt. Dieselbe weist den getreuen Abdruck des Kehlkopfes, der Luftröhre und von der Bifurcation nach abwärts die Copie eines grossen Bronchus und dessen Verzweigungen bis zu den kleinsten Bronchiolen (siehe Abbildung) auf.

Nach der Expectoration dieses Athmungshindernisses rötheten sich die Lippen, die scrobiculären und jugularen Einziehungen verschwanden und die Respiration war binnen Kurzem derart unbehindert, dass eine neuerliche Einführung des Tubus überflüssig gewesen wäre.

Injection von Behringserum Nr. III wird wiederholt (3000 Einheiten), die Inhalation fortgesetzt. Nachmittags beträgt die Temperatur 39° C. Um 5 Uhr entleert die Kranke unter heftigen Hustenanfällen zwei Stück derbe, cylindroide, dem Durchmesser der Luftröhre entsprechend breite, 3 respective 4 cm lange Pseudomembranen. Das Athmen ist genügend ruhig, die Stimme und der Husten stark heiser, der Rachenbelag vermindert.

13. VIII. Patientin hustet Vormittags neuerdings zwei Stückchen je 1 cm lange, aus der Luftröhre entstammende, doch nicht röhrenförmige fibrinöse Exsudate aus. Der Husten lockert sich.

14. VIII. Patientin ist fieberfrei. Der Hals ist bereits rein.

Von dieser Zeit angefangen verbleibt die Athmung vollkommen unbehindert, blos die Heiserkeit besteht noch eine Woche lang, dann klärt sich die Stimme allmählich auf. Der Harn ist ständig frei von Albumen. Serumexanthem oder Lähmungserscheinungen zeigten sich nicht.

Am 23. VIII. wird die etwas anämische Kranke unter der Bedingung weiterer Isolation geheilt entlassen, im Rachensecrete war die Anwesenheit der Löffler'schen Bacillen noch immer nachweisbar. Die Gesammtdauer des Verbleibens des Tubus im Kehlkopfe betrug nur einige Secunden.

In dem geschilderten Falle mag es auffallen, dass bei dem Vorhandensein eines so ausgebreiteten, die Abdrücke des Kehlkopfes und der Luftröhre aufweisenden, bis zu den Verzweigungen dritter Ordnung in die Bronchien hinabreichenden Exsudates die Athemnoth nicht beständig und nicht in grösserem Maasse bestand, so dass wir mit dem operativen Einschreiten so lange warten konnten, ohne bei der wachsamen Spitalsbeaufsichtigung das Leben der Patientin durch Erstickungsgefahr zu gefährden. Die Erklärung des erwähnten Umstandes finden wir darin, dass die Exsudation der Pseudomembranen zweifellos langsam erfolgte, so dass das Mädchen Zeit und Gelegenheit hatte, sich an die allmähliche Steigerung der Athembeschwerden und an die progressive Verringerung der zugeführten Sauerstoffmenge zu gewöhnen. Einen Hauptgrund der

verhältnissmässig geringen Behinderung der Athmung glauben wir auch darin zu finden, dass sich in dem einen Hauptbronchus und zwar vermuthlich im rechten, von der Stelle der Bifurcation angefangen überhaupt kein fibrinöses Exsudat bildete, so dass die Ventilation der einen Lunge durch den an obiger Stelle befindlichem Schlitz und das Lumen der Pseudomembran bei der verhältnissmässig weiten Luftröhre des älteren Kindes blos in mässigem Grade behindert war. Unser operativer Eingriff konnte nothgedrungen nur die Écouvillonnage sein, wenn wir auch nicht diese, sondern die classische Intubation zu vollführen beabsichtigten; denn als das Athmen nach der Einführung des Tubus nicht frei wurde und die Cyanose unverändert blieb, mussten wir den Tubus unbedingt entfernen, wonach die Expectoration der durch den Tubus vollkommen abgelösten, vorhin nur noch lose haftenden Membran erfolgte. Nachdem nun die Athmung vollkommen frei wurde und auch ungehindert verblieb, wäre es völlig überflüssig gewesen, den Tubus wieder einzuführen. Die noch zweimal reproducirten Membranen kleineren Umfanges konnten die Respiration kaum mehr erschweren, und wurden nach 9, resp. 24 Stunden spontan expectorirt. Der genügend ausgiebigen und in rascher Wiederholung applicirten Anwendung des Diphtherieheilserums glauben wir es verdanken zu können, dass ein Fall mit so ausgebreitetem absteigenden fibrinösen Exsudate in Heilung überging, indem der Exsudationsprocess rasch sistirt wurde, und die Reproduction der Pseudomembranen nur noch in beschränktem Maasse stattfand. Ausserdem ersehen wir in unserem Falle den Beweis der erfolgreichen Wirksamkeit der Écouvillonnage du necessité.

Recensionen.

Traité des Maladies de l'Enfance publié sous la Direction de Mss. J. Grancher, J. Comby, A. B. Marfan. Tome III—V. Paris, Masson & Co. 1897 und 1898.

Der erste und zweite Band dieses grossen Sammelwerkes der französischen Kinderärzte sind im Jahrbuch für Kinderheilkunde (Bd. XLIV und XLV) bereits ausführlich besprochen. Mit den vorliegenden Bänden ist das ganze Handbuch zum Abschlusse gelangt. Eine seltene Präcision bei einem Werke, das aus den Federn von 76 einzelnen Autoren stammt. Sie macht dem Talent und dem Fleiss der Redacteure ebenso wie der Rührigkeit des Herausgebers alle Ehre.

Der reiche Inhalt der zu einem erheblichen Theil vortrefflichen Abhandlungen kann hier nur angedeutet werden.

Im dritten Bande sind die Krankheiten des Nabels, Bauchfells, der Leber, Milz, Nieren, Genitalorgane, sodann des Herzens und der oberen Respirationsorgane ausschliesslich der Krankheiten der Thymus und des Myocardiums abgehandelt. — Eine grosse Zahl interessanter Monographien. Wir erwähnen die Beschreibung der tuberculösen Peritonitis durch Marfan. Auffallend war uns hier die Ansicht des Verfassers, dass die Peritonealtuberculose meist auf dem Blutwege, nach „einer leichten und wenig ausgebreiteten Bacillämie" auftritt. Sehr instructiv, besonders durch die wohlgelungenen Abbildungen, ist die Arbeit von Brun über die Appendicitis. Der Verfasser ist ein Anhänger der bald eingreifenden chirurgischen Behandlung, lehnt aber die medicinische doch nicht von vornherein ab.

Renault hat die Nephritis und Albuminurie bearbeitet. Er zählt unter den „functionellen" Albuminurien eine hereditäre Form auf, deren Berechtigung aber wohl nicht hinlänglich begründet ist, wenn auch die erwähnten Facta sicher sind. Unter den chronischen Nephriten scheint er die vom Referenten beschriebene Form nicht zu kennen. Es mögen manche seiner „hereditären" Albuminurien hierher gehören.

Bei der Pyelitis (von Comby bearbeitet) ist die latente Form dieser Erkrankung mit Recht hervorgehoben. Vielleicht hätte ihre relative Häufigkeit bei älteren Mädchen betont werden können.

Die Lithiasis hat der auf diesem Gebiete besonders wohl erfahrene Prof. v. Bókay in Budapest übernommen.

Bei den Herzkrankheiten, bearbeitet von Weill, ist den Verwachsungen des Herzbeutels mit dem Herzen ein besonderes Capitel gewidmet, was bei der relativen Häufigkeit dieses Vorkommnisses, besonders nach der rheumatischen Pericarditis, wohl gerechtfertigt erscheint.

Die Bearbeiter der Laryngitis, Variot et Glover, geben die interessanten Beobachtungen des öfteren Nachweises der kurzen Diphtheriebacillen bei Fällen von Pseudocroup ohne Membranbildung. — Ihre Schilderung der nachtheiligen Folgen der Intubation ist sehr instructiv.

Was den Croup anlangt, so nehmen die Verfasser eine echte exsudative Laryngitis nicht diphtherischen Ursprunges an, bezeichnen sie aber als äusserst selten (1—2%).

Bei den Kehlkopfkrankheiten ist auch der Spasmus glottidis von Marfan abgehandelt. Der Autor schliesst sich der Theorie von Escherich und Loos nicht an. Escherich hat sie ja auch neuerdings selbst schon modificirt.

Der vierte Band enthält die Bronchial-, Lungen- und Pleurakrankheiten und die Krankheiten des Nervensystems. Wir heben unter den ersteren die ausführliche durch zahlreiche Casuistik aus der Literatur illustrirte Arbeit Comby's über die Bronchiektasie im Kindesalter hervor. Bei der Pneumonie „franche", so nennt Comby die acute fibrinöse, oder genuine Pneumonie, konnten die neueren bacteriologischen und experimentellen Arbeiten (Dürck, Friedrich Müller und seine Schule) noch nicht berücksichtigt werden. Die klinische Darstellung ist durch sehr zahlreiche Curven hübsch erläutert.

Eine für die deutsche Literatur, unter dieser Bezeichnung wenigstens, ganz neue Form ist die Spleno-Pneumonie, zuerst von Grancher beschrieben, die eine Zwischenform zwischen Lungencongestion und genuiner Pneumonie darstellen soll (von Queyrat bearbeitet). Der Name ist wohl nicht besonders glücklich gewählt, die Sache aber richtig erkannt und treffend beschrieben.

Bei der Beobachtung der Pleuritis bringt Netter sehr interessante neue auf eigenen Untersuchungen beruhende Mittheilungen über den procentischen Antheil der einzelnen in Betracht kommenden Mikroben an der Entstehung des Leidens. Er zeigt die viel höhere Bedeutung der Pneumokokken beim Empyem des Kindes gegenüber dem des Erwachsenen. Bei der Behandlung redet er der einfachen eventuell wiederholten Punction sehr das Wort.

Unter den Krankheiten des Nervensystems hat Marfan die tuberculöse Meningitis beschrieben. Besonders bemerkenswerth sind seine ätiologischen Erörterungen. Die Spinalpunction wird ausführlich abgehandelt. Ueber deren diagnostischen Werth spricht sich der Autor sehr reservirt aus. Ref. war früher in Bezug auf die Bacillen ähnlicher Ansicht, nachdem es aber in den letzten 25 Fällen seiner Klinik stets gelungen ist, die Tuberkelbacillen zu finden, hat sich diese Anschauung geändert. Vielleicht wird auch Marfan in dieser Beziehung noch nicht das letzte Wort gesprochen haben.

Bei den Gehirnkrankheiten kennzeichnet es den Standpunkt der französischen Collegen, dass sie eine Encephalitis acuta nicht kennen. Die bei uns unter diesem Namen vielfach beschriebene Erkrankung (cerebrale Kinderlähmung) findet sich vielmehr unter der Bezeichnung cerebrale Sklerose von Richardière abgehandelt, ebenso die spinale Kinderlähmung (acute Poliomyelitis) von Haushalter unter der Bezeichnung infantile Paralyse. Namentlich diese letztere Bezeichnung scheint uns doch etwas zu wenig eindeutig zu sein. Uebrigens unterlässt Richardière nicht, die Strümpell'schen Anschauungen über die „cerebrale Sklerose" zu erwähnen, behandelt aber die pathologische Anatomie ziemlich kurz und berücksichtigt die, allerdings spärlichen, frühzeitig zur Section gekommenen Fälle, wo wirklich Encephalitis gefunden wurde (z. B. den Fall aus der Wyss'schen Klinik), gar nicht.

Allen, auch den seltensten nervösen Erkrankungen ist im betreffenden Bande Berücksichtigung geschenkt: der Little'schen, Friedreich'schen, Thomsen'schen Krankheit u. a. — Aber eine wichtige Erkrankung vermissen wir ganz, die Polyneuritis. Auch die Landry'sche Paralyse wäre wenigstens wohl einer Erwähnung werth gewesen.

Der fünfte Band ist den Krankheiten der Sinnesorgane der Neu-

geborenen, den Hautkrankheiten und chirurgischen Erkrankungen gewidmet.

Das französische Sammelwerk scheint sich vor anderen durch eine ziemliche Gleichwerthigkeit der zahlreichen Einzelmonographien auszuzeichnen. Eigentlich Minderwerthiges ist uns gar nicht aufgestossen. Ueberall dieselbe Sorgfalt, dieselbe Umsicht, derselbe Fleiss in der Bearbeitung. — Selbst in dem Umfang der Arbeiten herrscht fast durchweg das richtige, der Bedeutung des Gegenstandes entsprechende Maass. So ist, man kann wohl sagen, ein Standard work entstanden.

Heubner.

Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Von W. Knöpfelmacher. Wien und Leipzig, Wilh. Braumüller. 1898. 75 S.

Eine für Physiologen wie für Kinderärzte gleich interessante Monographie, die uns, auf Grund höchst exact angestellter Experimente, vor Allem über das Schicksal des Caseins der Frauen- und Kuhmilch im Magen-Darmtractus des Säuglings werthvolle Aufschlüsse giebt. Es ist als besonders verdienstvoll hervorzuheben, dass der Autor die Menge der Casein-Rückstände durch genaues Untersuchen des Verhältnisses von N zu organischem P im Frauen- und Kuhmilchkothe bestimmt hat; er kommt zu dem Resultate, dass ein Verdauungsrückstand des Frauenmilchcaseins bei natürlich ernährten gesunden Säuglingen nicht existirt, dass dagegen der Koth von Säuglingen, die mit Kuhmilch ernährt sind, einen verhältnissmässig hohen Gehalt an Phosphor zeigt, der zum grössten Theil als Rest des eingeführten Kuhcaseins anzusehen ist.

Zum Schlusse redet Verf. nach dem Vorgang von Hesse, Enke, Hempel und Bunge dem Zusatz von Eidotter und Albumin zur sterilisirten Milch das Wort, ein Vorschlag, der theoretisch viel für sich hat, aber praktisch wegen der Umständlichkeit und der Schwierigkeit, derartige Milch steril zu erhalten, vor der Hand kaum durchführbar ist.

Carstens.

Die Anfänge des menschlichen Geistes. Fest-Vortrag von Dr. Julius Donath. Stuttgart, Ferd. Enke. 1898. 47 S.

Eine medicinisch-culturhistorische Studie, die sehr lesenswerth ist.

Carstens.

Nekrolog.

Geheimer Medicinalrath Dr. v. Mettenheimer ist in Schwerin am 18. September, nahezu 74 Jahre alt, verstorben, nachdem er bis in sein hohes Alter grosser körperlicher Rüstigkeit und geistiger Frische sich erfreut hatte. Sein Studium fiel in die günstige Zeit, wo die Herstellung der Physiologie als Erfahrungswissenschaft durch Johannes Müller, die Umgestaltung der pathologischen Anatomie durch Rokitansky und etwas später durch Virchow, die Begründung der physikalischen Diagnostik durch Skoda etc. und die auf den neuen Grundlagen aufgebaute Klinik mit Oppolzer und anderen ausgezeichneten Männern ein gewaltiges Leben erweckte und in der Medicin verhältnissmässig nicht geringere Umwandlungen begründete und hervorbrachte, wie auf politischem Gebiete das Jahr 1848. Mettenheimer war in der Lage, die günstige Zeit voll auszunützen. Nach absolvirtem Gymnasium bezog er die Universität Göttingen, wo der Anatom Langenbeck, der Physiolog nnd vergleichende Anatom Rud. Wagner und der Botaniker Grisebach ihn besonders angezogen zu haben scheinen. Nach drei Semestern begab er sich nach Berlin, wo neben den Vorbereitungsstudien nach und nach die klinischen Fächer in ihre Rechte traten. Jedoch wurde ihm der grosse Vorzug, zu dem grossen Physiologen Johannes Müller in ein näheres Verhältniss zu treten und ihm 2½ Jahre lang in seinen anatomischen, physiologischen und vergleichend-anatomischen Vorlesungen zu assistiren. In Folge davon wählte er zur Doctordissertation (1847) ein Thema aus der vergleichenden Anatomie (De membro piscium pectorali). Die hierauf angetretene Studienreise führte ihn zunächst nach Prag, Wien und Heidelberg; im Winter 1848/49 übernahm er in Stellvertretung die Leitung der Wasserheilanstalt Michelstadt im Odenwalde, wo er die Hydropathie kennen lernte, was ihm, wie er selbst in seinem Curriculum vitae (Betz, Memorabilien. XLI. 2) sagte, im praktischen Leben viel Nutzen gebracht hat. Die Universität Giessen, die Irrenanstalt Siegburg (Jacobi) und Paris, wo er viel mit dem damals ebenfalls dort anwesenden Albrecht v. Graefe verkehrte, waren weitere Stationen auf seinem Studienwege, bis er 1850 nach zurückgelegtem Staatsexamen sich in seiner Vaterstadt Frankfurt niederliess.

Auch hier brauchte er nicht auf Arbeitsgelegenheit zu warten. In der Senckenbergischen Anatomie bekam er einen Platz im Arbeitszimmer, in Stellvertretung übernahm er die ärztliche Leitung im Christ'schen Kinderhospital und ebenso später am Irrenhause, wurde auch leitender Arzt am Versorgungshause und seit 1854 Mitdirector der Augenheilanstalt.

Dem schon 1857 auf Empfehlung von Werner Nasse, damals Director der Irrenheilanstalt Sachsenberg, ihm gemachten Anerbieten, als Leibarzt des Grossherzogs Friedrich Franz II. nach Schwerin überzusiedeln, folgte er 1861 und erwarb durch seine vielfach in der Grossherzoglichen Familie in Anspruch genommene Thätigkeit eine hohe Vertrauensstellung.

Neben seiner in der Stadt Schwerin und einem grossen Theil von Mecklenburg sehr ausgebreiteten Thätigkeit als praktischer Arzt und Consiliarius fand er Zeit zur Gründung und Leitung gemeinnütziger Anstalten zur Pflege und Krankenbehandlung von Kindern. So veranlasste er 1875 die Gründung einer Krippe für die Stadt Schwerin und übernahm 1876 die Stelle eines Arztes am Kinderhospital, das nach dem Tode der jungen Herzogin Anna 1882 als Anna-Spital neu gebaut, eingerichtet und erweitert wurde. Endlich erreichte er 1880 im Anschluss an die Gründung der Seehospize an der Nordsee die Gründung des Friedrich-Franzhospizes in Müritz an der waldreichen mecklenburgischen Ostseeküste, jenen als Vorstandsmitglied des Vereins für Seehospize, letzterem als leitender Arzt bis in die neueste Zeit seine Sorge widmend. Davon legen seine regelmässig veröffentlichten Berichte über die verschiedenen Anstalten, zahlreiche Artikel in medicinischen und politischen Zeitungen, Vorträge und besondere Schriften reiches Zeugniss ab, wie andere, rein wissenschaftliche Arbeiten sein ernstes Streben auch in dieser Beziehung darlegen.

An den wissenschaftlichen und socialen Bestrebungen der Aerzte nahm er stets regen Antheil und trat als Schriftsteller oft und warm dafür ein. So schrieb er über die ärztliche Vorbildung und die ärztlichen Prüfungen, über Standesordnung, über ärztliche Hilfskassen u. A. m. und betheiligte sich thätig an wissenschaftlichen und praktischen ärztlichen Vereinen, deren Versammlungen er nicht selten auch poetisch belebte. Er war Mitglied des in den sechziger Jahren bestehenden Baltischen Vereins, der die medicinischen Docenten der Universitäten Greifswald, Kiel und Rostock mit den Aerzten der umliegenden Landschaften verband und unter der Führung von Bardeleben, Rühle und Ziemssen, Bartels und Esmarch, Thierfelder, Simon, Winkel, Hüter u. A. m. ein reges wissenschaftliches Leben entfaltete. Er gehörte dem Schweriner (zuletzt als Ehrenpräsident) und Westmecklenburgischen, sowie dem Allgemeinen Mecklenburgischen Aerzteverein an, letzterem auch als Mitbegründer und vieljähriges Vorstandsmitglied. Er war auch Mitglied der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, und sowohl unser Jahrbuch, als auch das Archiv für Kinderheilkunde verdanken ihm werthvolle Beiträge.

Der Raum verbietet uns, auf Einzelnes näher einzugehen, aber dies Wenige genügt, um zu zeigen, ein wie reiches, auf ernsten Studien und hohem Wollen gegründetes Leben Mettenheimer geführt hat. Wir, die Gelegenheit hatten, ihm jeweils näher zu treten, wussten auch den feingebildeten, poetisch angehauchten und theilnehmenden Collegen in ihm zu schätzen und bewahren ihm über das Grab hinaus ein ehrenvolles und warmes Andenken.

Fr. Dornblüth.

XI.

Arbeiten aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik im Anna-Kinderspital in Graz.

(Der Redaction zugegangen den 7. November 1898.)

1.

Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter.

Von

TH. ESCHERICH.

(Mit einer Tafel Nr. 2.)

I. Färbung der Stuhlpräparate.

Inmitten der regen Thätigkeit und der fortschreitenden Entwickelung, welche auf allen den bacteriologischen Forschungsmethoden zugänglichen Gebieten herrscht, ist die Lehre von der Pathologie der Darmbacterien in auffälliger Weise vernachlässigt, obgleich die grosse Bedeutung derselben für das Studium der Magen-Darmerkrankungen von Niemandem ernstlich in Abrede gestellt wird. Der Grund hierfür liegt zweifelsohne in der ungleich grösseren Schwierigkeit, welche hier besteht inmitten der zahllosen saprophytischen Bacterien den wirklich Schuldigen herauszufinden. Dieser Umstand hatte mich schon vor Jahren veranlasst, nach einer Färbemethode zu suchen, um eine differentielle Färbung der normalen und der unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Bacterien zu finden. Die einzige Methode, die sich in dieser Beziehung als verwendbar erwiesen hat, ist die auf dem von Gram angegebenen Princip der Jodentfärbung beruhende Weigert'sche Fibrinfärbung, welche sich an Stuhlpräparaten technisch leichter, rascher und gleichmässiger durchführen lässt, als die ursprüngliche Gram'sche Entfärbung. Wichtig und für die Untersuchung der Stuhlpräparate unentbehrlich ist die Nachfärbung mit einer Contrastfarbe, am besten Fuchsin, welches ich jetzt in

Form einer mässig concentrirten alcoholischen Lösung verwende.

Zur Durchführung der Färbung sind folgende Flüssigkeiten nothwendig, welche am besten in sogenannten Tröpfchenfläschchen in der Reihenfolge, in welcher sie zur Anwendung kommen, aufgestellt werden:

1. Gentianaviolettlösung (5 : 200 durch eine halbe Stunde gekocht und filtrirt; bleibt lange brauchbar).

2. Alcohol. absolut. 11,0, Anilinöl 3,0 (haltbar).

1 und 2 im Verhältniss 8½ : 1½ gemischt geben die zu verwendende Farblösung, die aber nach einiger Zeit (2—3 Wochen) unbrauchbar wird und wieder frisch aus 1 und 2 bereitet werden muss.

Ausser dieser Farblösung ist eine Jod-Jodkalilösung (1 : 2 : 60), Anilin-Xylol zu gleichen Theilen und reines Xylol, sowie eine mit gleichen Theilen Alcohol. absolut. versetzte concentrirte alcoholische Fuchsinlösung in Bereitschaft zu halten.

Ueber die auf dem Objectträger dünn verstrichene und in der Flamme fixirte Fäces- resp. Bakterienmasse wird die Farblösung getropft und nach wenigen Secunden mittels Filtrirpapier wieder abgetupft. Alsdann giesst man Jodkalilösung darüber, die in derselben Weise rasch wieder entfernt wird. Bei der Entfärbung mit Anilin-Xylol lösen sich dichte blaue Farbstoffwolken; sie wird so lange fortgesetzt, bis kein bemerkbares Ausziehen der Farbe mehr erfolgt; dann Ueberspülen mit Xylol und Trocknen. Hierauf lässt man die Fuchsinlösung über das Präparat laufen und spült sofort mit Wasser reichlich nach. Das Präparat wird nach dem Trocknen über der Flamme entweder unter einem Deckglas in Canadabalsam oder direct in Oel betrachtet.

Bekanntlich wird das Bacterium coli, sowie das Bact. lactis aërogenes, ebenso wie die verwandten Arten, wenn sie den gewöhnlichen Nährboden oder dem Thierkörper entnommen werden, bei der Gram'schen wie bei der Weigert'schen Färbung rasch und vollständig entfärbt. Dasselbe ist der Fall mit den in diarrhöischen Stühlen enthaltenen Colibacillen. Dieselben nehmen begierig die Contrastfärbung mit Fuchsin auf („rothe Colibacillen"). Untersucht man dagegen den normalen Stuhl eines jungen nur mit Muttermilch ernährten Säuglings, der, wie die bacteriologische Untersuchung zeigt, ausschliesslich Colibacillen enthält, so widersteht die grosse Mehrzahl der darin sichtbaren Stäbchen der Jodentfärbung; sie bleiben, falls nicht die Entfärbung mit Anilin-Xylol ungebührlich verlängert wird, intensiv blauviolett gefärbt („blaue Colibacillen"); nur

das eine oder andere Stäbchen hat die rothe Contrastfarbe angenommen. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass hier wirklich ein von dem gewöhnlichen abweichendes Verhalten vorliegt, wenn man auf denselben Objectträger das Präparat einer Colicultur aufstreicht und mitfärbt. Das letztere zeigt alle Stäbchen in leuchtendem Roth. Entfettung oder dünneres Ausstreichen des Stuhlpräparates ändert Nichts an den Resultaten. Die vom Stuhle angelegten Agar- und Gelatineplatten zeigen ausschliesslich rothe Coli; nur in stark beimpften Bouillonculturen lassen sich noch eine Zeit lang die blauen Formen nachweisen.

Die Widerstandsfähigkeit der blauen Coli gegen die Jodentfärbung beruht entweder auf einer Aenderung des chemischen Verhaltens des Zellleibes oder der Einlagerung einer fremdartigen, die Farbe zurückhaltenden Substanz. Der Umstand, dass bei fortgesetzter Auswaschung mit Anilinöl-Xylol die blaue Farbe von einzelnen Stellen das Protoplasma stärker als von anderen zurückgehalten wird, dass in pathologischen Stühlen solche roth und blau „gefleckte" Bacillen ebenso wie zur Hälfte roth, zur Hälfte blau gefärbte Bacillen nicht selten angetroffen werden, spricht für die erstere Hypothese und zeigt zugleich, dass die blauen wie die rothen Colibacillen des Präparates einer und derselben Art angehören.

Bei der häufigen Verwendung dieser Färbemethode zur Untersuchung anderer Bacterienarten habe ich mich überzeugt, dass ein derartig schwankendes Verhalten durchaus nicht so selten ist. Ich habe unter den mesentericusähnlichen Bacillen, wie auch unter den Kokken mehrfach Culturen gefunden, die eben an der Grenze der Entfärbbarkeit standen; so dass die vielleicht in etwas dickerer Schicht gelagerten Partien blau, die anderen roth erschienen oder auch in demselben Bacillus die Farbe wechselte. Das letztere war besonders beim Soorpilz und einigen Schimmelpilzen zu constatiren, wobei ein Theil der Mycelien roth, ein anderer, und insbesondere die Gonidien und Fruchtkolben dunkelblau erschienen. Das Besondere und Merkwürdige des Verhaltens beim Bacterium coli liegt darin, dass gerade dieses Bacterium wie auch seine Verwandten durch die Gram'sche, wie die Weigert'sche Methode ungemein rasch und sicher entfärbt werden, und dass das Vorkommen dieser blauen Coli meines Wissens bis jetzt unter anderen als den angegebenen Verhältnissen nicht beobachtet worden ist.

Es liegt nahe zu vermuthen, dass das Bacterium diese Eigenthümlichkeit nur unter Vegetationsbedingungen erwirbt, wie sie im normalen Darmcanal des Brustkindes gegeben sind. Ich habe mich vielfach bemüht, dieselben künstlich

herzustellen, indem ich die Culturen auf verschiedenen Nährböden, unter Lichtabschluss, im Wasserstoffstrome etc. züchtete. A. Schmidt (1)[1]), der sich an meiner Klinik eingehend mit diesen Versuchen beschäftigte, gelangte zu einem positiven Resultate, indem er die Colistämme durch mehrere Generationen auf Butternährböden züchtete. Da Fett stets im Darm des Säuglings vorhanden und eine Aenderung des färberischen Verhaltens bei Bacterien unter diesen Umständen wiederholt beobachtet worden, schien diese Annahme sehr plausibel. Ich habe mich damals auch selbst an seinen Präparaten von der Richtigkeit der Thatsache überzeugt. Bei Wiederholung der Versuche ist es uns jedoch nicht mehr gelungen, durch Züchtung auf Butternährböden die Färbbarkeit zu beeinflussen. Ich vermag nicht zu sagen, ob das abweichende Resultat der früheren Versuche durch Besonderheiten der angewandten Colistämme, des Fettes oder anderer Zufälligkeiten hervorgebracht worden. Jedenfalls aber muss ich die Frage nach dem gegenwärtigen Stande meiner Untersuchungen noch als eine offene betrachten.

Sehr viel weniger klar liegen die Resultate bei dem künstlich genährten Kinde. Hier drückt sich die Abweichung der Verdauungsvorgänge vom Physiologischen auch im bacterioskopischen Bilde aus. Man trifft zumeist entsprechend dem geringeren Wassergehalte eine spärlichere und kümmerlicher entwickelte Vegetation von Stäbchen, darunter neben der Ueberzahl von blauen fast regelmässig auch rothe Stäbchen und ausserdem eine Anzahl von facultativen Darmbacterien, unter denen die blau gefärbten Soorgonidien, sowie Tetraden und Sarcineformen, einzelne Proteolyten besonders ins Auge fallen.

Das Erscheinen rother Coliformen, sowie facultativer Darmbacterien darf demnach, so lange der Stuhl keine Veränderungen aufweist und die normalen blauen Coli's überwiegen, noch nicht als Zeichen einer Darmerkrankung aufgefasst werden. Immerhin ist es ein nicht zu missachtendes Anzeichen in dem Sinne einer Verschlechterung der Bacterienvegetation. Es finden sich continuirliche Uebergänge von diesen zu ausgesprochen pathologischen Stühlen, in welchen die coliähnlichen Formen überwiegend oder ausschliesslich roth gefärbt erscheinen. Es entsteht dadurch ein vom Normalen ganz abweichendes Bild, in welchem man diejenigen facultativen Bacterien, welche nach Weigert nicht entfärbt werden, durch ihre blauviolette Farbe ungemein deutlich hervortreten sieht. Unter diesen Umständen entspricht also die

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

Methode bis zu einem gewissen Grade der Forderung: die in pathologischen Fällen erscheinenden Bacterienarten durch ein einfaches färberisches Verfahren von den normal im Darm vorhandenen Bacterien zu unterscheiden, und sie hat mir zu diesem Zwecke seit Jahren werthvolle Dienste geleistet. An dieser Stelle soll aber nur auf eine Veränderung des Stuhlbildes eingegangen werden, welche ich mit dieser Methode zuerst und am Häufigsten zu studiren Gelegenheit hatte: das Erscheinen zahlreicher, zu zweien oder zu kurzen Ketten angeordneter, Weigertisch gefärbter Kokken in den diarrhöischen Stühlen der sogenannten Streptokokkenenteritis.

Das Stuhlbild dieser Erkrankung ist dadurch, dass unter normalen Verhältnissen Kokken nicht oder doch nur in geringer Zahl im Stuhl vorhanden sind, sowie durch die leicht unterscheidbare Form und Anordnung derselben ganz besonders charakteristisch und war mir schon seit langer Zeit bekannt und auffällig. Allein es gelang nicht, mit den in üblicher Weise angelegten Plattenculturen die Kokken zu isoliren. Erst die Untersuchungen Booker's, welcher auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Befunde den Streptokokken eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Darmerkrankungen beilegt, regten mich neuerdings zu Culturversuchen an, die nunmehr auch von Erfolg gekrönt waren. Ich wurde in dem Studium dieser Erkrankung von den Herren Hirsh, Libman und Spiegelberg unterstützt, welche die von ihnen untersuchten Fälle bereits an anderer Stelle veröffentlicht haben. Seitdem hatten wir Gelegenheit, noch eine Reihe weiterer Fälle, sowie eine kleine Hausepidemie zu verfolgen, so dass ich im Nachstehenden versuchen möchte, auf Grund von circa 20 genauer beobachteten Fällen ein einigermaassen abgerundetes Bild dieser wie mir scheint häufigen und wichtigen Erkrankung zu geben.

Ich beginne mit der Schilderung der Fälle, wobei die schon anderweitig publicirten hier der Vollständigkeit halber nochmals angeführt sind.

II. Krankengeschichten.

Fall 1. Farade, J., 8 Monate alt, aufgenommen am 6. V. 1897, mit Kuhmilch ernährt. Seit elf Tagen ist die Verdauung gestört, es besteht Durchfall mässigen Grades, am Tage vor der Aufnahme begann das Kind unter fortwährenden Entleerungen und Erbrechen zu fiebern und rasch zu verfallen. Das Kind befand sich bis zu dieser Zeit unter Tags in einer Krippe, woselbst mangelhafte Reinlichkeit herrschte.

Status praesens: Ziemlich gut genährtes blasses Kind von 5600 g Gewicht mit leichten Exsiccationserscheinungen. Dasselbe liegt im somnolenten Zustande da, aus welchem es nur schwer zu erwecken ist. Die

Augen sind halbgeschlossen, mit eingetrocknetem Secret bedeckt, tief eingefallen. Das Abdomen eingezogen, Radialpuls kaum fühlbar. Die Zunge ist mit einem dünnen Soorbelag bedeckt. Respiration beschleunigt. Temperatur beträgt am Abend 38°, sinkt dann auf normal bis zum Tode.

Die Stühle werden häufig (in der Nacht fünfmal), in kleiner Quantität und mit leichtem Tenesmus abgesetzt. Sie bestehen aus glasigem oder dunkelgrün gefärbtem Schleim, der mit Blutstriemen durchsetzt ist. Nur hin und wieder finden sich kothige Beimengungen, die Stärkereaction erkennen lassen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche Eiter- und Blutzellen, auch abgestossene Cylinderepithelien in grossen Verbänden, die in Wasser geschüttelt zarte flottirende Membranen bilden.

Gefärbt sieht man ganz vorwiegend blaue Diplo- und Streptokokken. Die Ketten kurz mit querovalen Gliedern; daneben rothe Stäbchen. In den mit Methylenblau gefärbten Präparaten sieht man auch intracellulär gelegene Colibacillen. Der Magen erwies sich bei der Sondirung als leer, in dem spärlichen trüben Secret finden sich ebenfalls reichlich Eiterzellen und blaue Diplo- und Streptokokken etwas geringerer Grösse als im Stuhl.

Therapie: Calomel, Darmspülung mit Plumb. acetic., Hypodermoklyse.

7. V. Kind nimmt etwas Nahrung (Thee mit Cognak, Nestle mit Wasser), ist zeitweise auffällig unruhig, sonst wie gestern. Die Stühle setzen nach der Darmspülung stets auf einige Stunden aus und enthalten dann weniger Blut und Eiter. Die Kokken fast ausschliesslich darin vorhanden; die Ketten sind schon im ungefärbten Präparate erkennbar. Es besteht leichte Parese des Sphinkter.

8. V. Geringe Besserung, das Kind zeigt etwas Theilnahme, äussert Schmerz bei Druck auf das eingesunkene Abdomen. Stuhl schleimigeitrig, kein Blut mehr.

9. V. Geringe Nahrungsaufnahme, Darmspülung und Infusion werden ausgesetzt. Tannigen viermal täglich 0,25 g. Stühle gelbgrün, schleimig, von saurer Reaction, enthalten reichlich Stärke. Das gefärbte Präparat zeigt die Menge der blauen Diplo- und Streptokokken in Abnahme, zahlreiche rothe Stäbchen.

Der mittels Katheter entnommene Harn enthält etwas mehr als 1% Eiweiss, weder Indican noch Aceton.

10. V. Patient liegt in tiefem Coma. Die eingeflösste Nahrung wurde grösstentheils erbrochen. Dem Erbrochenen sind bräunliche (kaffeesatzartige) Streifen beigemengt. Das Abdomen ist tief kahnförmig eingesunken. Frequente tiefe Athmung, h. u. schnurrende Rasselgeräusche. Trousseau'sche Flecke auf der Haut. Milz nicht palpabel. Stühle seltener, schleimig, mit gelbgrünen Flocken und seröser Flüssigkeit gemengt. Darin Blut, Eiterzellen und Epithelien in schlauchförmiger Anordnung (Drüsenelemente). Enorme Mengen von Bacterien; schon mit mittlerer Vergrösserung sind rundliche Zoogläen von Kreuzstäbchen kenntlich. Gefärbt finden sich die blauen Diplo- und Streptokokken, die auch im Mageninhalt nachweisbar sind, in geringer Zahl neben zahlreichen anderen Formen. Einzelne der Diplokokken scheinen mit Kapseln versehen.

Impfung aus Blut der Fingerbeere.

11. V. Die Hornhäute im unteren Theile eingetrocknet. Vier Stühle, die nur noch wenig Blut und Eiter enthalten. Etwas Milch und Thee mit dem Löffel eingeflösst wird behalten. Der schmutzige Soorbelag auf der Zunge hat trotz Reinigung und Lapisirung zugenommen.

Der mit Katheter entnommene Harn ist staubig getrübt, eiweisshaltig, sauer; lässt in der Centrifuge ein Sediment ausfallen, in welchem sich

reichlich Eiterzellen, dazwischen Bacillen und die blauen Streptokokken befinden.

12. V. Auf der Lunge, namentlich rechts h. u. zahlreiche Rhonchi; sonst ist der Zustand unverändert.

13. V. Tiefer Sopor, Cornealreflex erloschen. Es besteht etwas Nackensteifigkeit. Die bronchitischen Erscheinungen auf der Lunge nehmen zu. Stühle erbsensuppenartig, von Bacterien wimmelnd, darin nur noch spärlich die blauen Kokken.

14. V. Zunehmende Cyanose, starker Soorbelag des Mundes und Rachens. Extremitäten kühl, hart anzufühlen. Es werden bräunliche kaffeesatzartige Massen aus dem Magen aufgestossen, in denen Streptokokken und Hefezellen nachweisbar sind. Im Stuhl keine erkennbaren Zellreste, sondern eine gleichmässige feinkörnige Masse, die ausschliesslich aus Bacterien zu bestehen scheint. Darunter Zoogläen von grossen Kokken, die mit Jod eine braune Färbung annehmen.

15. V. 2 Uhr Morgens Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Soor oris, Gastroenteritis streptococcica, Pneumonia dext.

Section 9 Uhr Vormittags. Hirn normal. Soorbelag des Rachens. In den Bronchien reichlich eiteriges Secret. Unterlappen der rechten Lunge nahezu luftleer, von zahlreichen hepatisirten Herden durchsetzt, stark durchfeuchtet.

Der Darm bietet äusserlich nichts Abnormes. Im Magen schwarzbraune Flüssigkeit, ähnlich der im Leben erbrochenen, im Dünndarm reichlicher, serös-schleimiger Inhalt. Schleimhaut nirgends injicirt, Plaques netzartig. Dickdarm gebleicht, Schleimhaut dünn. Die Follikel nicht hervorragend, vielfach durch Pigmentflecke ersetzt. Im Colon descendens ist die Schleimhaut gequollen und schiefrig verfärbt.

Herzmuskel vielleicht etwas gelblich verfärbt

Nieren makroskopisch nicht verändert. Schleimhaut des Beckens, der Kelche und der Blase etwas geröthet. Leber gross, brüchig, gelblich verfärbt.

Die von Dr. Hirsh (2) angefertigten Schnittpräparate des Dünndarmes zeigten oberflächlichen Epithelverlust, viele Zotten abgebrochen, in der Mucosa dichte interglanduläre Zellinfiltration, keine Geschwüre. Die Weigert'sche Färbung lässt bei den mit Carmin vorgefärbten Präparaten in den oberflächlichen Schichten stellenweise Ketten von Streptokokken erkennen. Nirgends sind sie tiefer ins Gewebe eingedrungen.

Im Dickdarm ist das Drüsenepithel gequollen, verschleimt, sonst analoge Verhältnisse. An einer Stelle ist ein subseröses Lymphgefäss sichtbar, das ganz mit schön entwickelten Ketten erfüllt ist (Abbildung in der Publ.).

Das Epithel der gewundenen Haarcanälchen, sowie die Leberzellen zeigen Degenerationserscheinungen.

Bacteriologisch fand sich in den Stühlen vom 7. und 8. Mai, also auf der Höhe der intestinalen Erscheinungen, auf den Stuhlplatten neben den überwuchernden Colibacillen eine grosse Anzahl kleinster, unregelmässig gezähnelter Colonien, welche auf Traubenzuckerbouillon überimpft gramisch färbbare Kokken ähnlich den in den Stuhlpräparaten gesehenen aufgehen liessen. Derselbe Kokkus wurde schon bei der ersten Harnimpfung neben Bacterium lactis aerogenes gefunden. Der am 8. Mai noch klare bacterienhaltige Harn zeigte am 11. Mai einen reichlichen Bodensatz von Eiterzellen.

Die Blutimpfung ergab zweimal, am 8. und am 10. Mai, die Kokken neben Bacterium coli.

In den Deckglaspräparaten von hepatisirten Lungenherden, Nieren und Milz, ebenso in den Culturen von diesen Organen, sowie aus dem post mortem entnommenen Darminhalt wurden die Kokken nachgewiesen.

Dieselben Kokken fanden sich in den beiden folgenden von Libman (3) veröffentlichten Fällen.

Fall 2. Werk, Otto, 8 Monate alt, war am 18. Juli 1897 von der Klinik entlassen worden, wo er wegen chronischen Hydrocephalus in Behandlung gestanden. Schon damals hatte er etwas schleimige Stühle. 24 Stunden später, am 19. Juli wurde er in sehr elendem Zustande der Klinik zurückgestellt mit der Angabe, er habe stark diarrhöische Stühle und Erbrechen.

Status praesens: 19. VII. Kind bleich, acut abgemagert, hat in den letzten fünf Tagen 500 g verloren, wiegt jetzt 5500 g. Es liegt ruhig mit offenem Munde, etwas Nackensteifigkeit, angezogenen Beinen. Abdomen pappig, eingesunken. Auf der Zunge etwas Soor. Temperatur normal; kein Erbrechen. Die Stühle sind serös schleimig, mit Eiter und Blutpunkten durchsetzt. Ord. Calomel.

20. VII. Kind noch mehr verfallen; nimmt gierig Thee und Milch, Athmung frequent, stöhnend. In 24 Stunden sieben Stühle von oben beschriebener Beschaffenheit, es besteht Ohrenfluss. Abends Temperatursteigerung auf 38,4°.

21. VII. In der Nacht hat die Temperatur 38,8° erreicht, sinkt dann auf 37° bis zum Tode. Ueber den Lungen spärliche trockene Rasselgeräusche, Soorbelag stärker.

22. VII. Kind moribund; aus dem Munde entleerten sich kaffeesatzartige Massen, welche zerstörte rothe Blutkörperchen, Epithelien, Soorfäden und Kokken, darunter auch Kettenkokken enthalten. Von gestern auf heute neun flüssige Stühle; in letzteren mikroskopisch dasselbe Bild wie im vorigen Falle; jetzt fliesst eine blutig-seröse Flüssigkeit aus dem After.

Harn mit Katheter entnommen, klar, eiweisshaltig; darin reichlich Streptokokken, spärliche Bacillen.

In dem zwei Stunden vor dem Tode entnommenen Blute waren die Kokken so reichlich enthalten, dass sie sogar im Ausstrichpräparat mikroskopisch sichtbar waren.

Section: Vier Stunden post mort. Leichter Grad von Hydrocephalus externus; keine Spur von Meningitis. Lungen emphysematös gebläht, nirgends Hepatisation. Herzfleisch brüchig, leicht gelblich gefärbt. Nieren und Leber fettig degenerirt. Milz nicht wesentlich vergrössert. Darm im Ganzen blass. Im Magen kleinste Hämorrhagien, dicker Schleimbelag mit Blutresten durchsetzt, nirgends Substanzverluste. Im Dünndarm erscheint die Schleimhaut matt, etwas verdickt, hier und da flohstichartige Hämorrhagien. Follikel nicht vergrössert, nur stellenweise stärkere Injection der Gefässe. Im unteren Theile des Dünndarmes gelbgefärbter schleimiger Inhalt. Gegen das Coecum zu erscheint die Darmwand eher verdickt, die Peyer'schen Plaques geschwellt, die Oberfläche reticulirt, nirgends Geschwüre.

Der Höhepunkt der Veränderungen findet sich in der Nähe der Ileocoecalklappen und im oberen Abschnitt des Colon, welche mit seröser, leicht blutig tingirter Flüssigkeit erfüllt sind. Die Wandung des Darmes ist hier deutlich verdickt, starr, die Schleimhaut gewulstet, die Follikel jedoch nur mässig geschwellt. Hier und da sind kleine Substanzverluste

in der Schleimhaut, besonders in dem unteren, stark contrahirten Theil des Dickdarmes und auf der Höhe der Follikel.

Diagnose: Gastroenteritis, Degeneratio adiposa renum, cordis, hepatis.

Wir wurden hier auf die Anwesenheit der Kokken im Stuhl erst am letzten Tage vor dem Tode aufmerksam; sie wurden zu dieser Zeit im Harne und im Blute in reichlicher Menge nachgewiesen; desgleichen in den Ausstrichpräparaten des Blutes und der Organe. Im Inhalte des Magens waren nur wenige Kokken, im Duodenum etwas mehr und im mittleren und unteren Dünndarm grosse Mengen derselben enthalten, so dass das Präparat einer Reincultur glich. Im Dickdarm traten dieselben hinter anderen Bakterien zurück.

Der histologische Befund der Organe war folgender: Der Magen zeigt eine ausgesprochene interglanduläre Entzündung und stellenweise mächtige Anhäufung von Rundzellen im submucösen Gewebe, die den Eindruck einer phlegmonösen Entzündung hervorruft. Wahrscheinlich handelt es sich hier um geschwellte Follikel, über welchen die Drüsensubstanz zum Theil zerstört war. In dem Schleimhautüberzug und stellenweise auch im interglandulären Gewebe sind Haufen von schön entwickelten Ketten der Streptokokken.

Im Dünndarme geringe Veränderungen; nur eine mässige entzündliche Infiltration der Mucosa; die Drüsenschläuche waren intact. Im Gewebe und zwar bis zur Submucosa und zur Serosa hin sind vereinzelte Streptokokken nachweisbar.

Im oberen Kolon sind sämmtliche Schichten der Wandung verdickt; das Gewebe zwischen den Drüsen kleinzellig infiltrirt; die Follikel beträchtlich vergrössert. Auf ihrer Oberfläche finden sich Defecte der Schleimhaut, als ob der Follikel nach dem Darmlumen zu durchgebrochen wäre. An diesen Geschwürsstellen finden sich reichlichste Streptokokken, in das Gewebe des Follikels eindringend. Auch sonst in der Schleimhaut sowie in der Submucosa und Muscularis sind vereinzelte Haufen von Kokken zu sehen, die stellenweise deutlich dem Verlauf eines Lymphgefässes entsprechend angeordnet sind.

Die Lungen zeigen ein Infiltrat, das vorwiegend das interstitielle Gewebe in der Umgebung der Blutgefässe betrifft. Stellenweise finden sich jedoch auch Zellanhäufung und Epitheldesquamation in den Alveolen. Die Kokken finden sich zum Theil im Innern der Blutgefässe, in der Wandung derselben und in deren Umgebung. In dem Herzmuskel lassen sich gleichfalls vereinzelte Haufen von Streptokokken erkennen.

Die Leber zeigt sich stellenweise geradezu von Kokken überschwemmt, die vereinzelt und in Haufen gelagert sind und speciell auch im Innern der Blutgefässe zu sehen sind. — Die

Niere zeigt eine Degeneration der Epithelien der Harncanälchen mit mangelnder Färbbarkeit der Kerne. — Es sind reichlich Streptokokken im ganzen Gewebe; einzelne Glomeruli sind geradezu von Kokken erfüllt.

Fall 3. H. Liebhart, 2½ Jahre alt, 11 650 g schwer, wurde am 19. VII. in die Klinik mit folgender Anamnese aufgenommen: Mit Kuhmilch künstlich ernährtes Kind. Gestern Abend war das Kind ganz wohl, hatte Appetit und nahm Milch, gebackenes Huhn mit ⅛ l Bier zu sich. Die Krankheit setzte heute früh mit Erbrechen und Durchfall ein, nach 1½ Stunden erfolgte neuerdings Erbrechen. Die ersten Stühle waren noch ziemlich kothig, später fast kothfrei und eitrig-blutig. Das Erbrochene war schwärzlich verfärbt. Bisher erfolgten ca. 14 Stühle, die unter Schmerzen gesetzt wurden. Von Interesse ist weiter zu erwähnen, dass der Vater, wie auch die Mutter und die Magd starkes Abführen hatten.

Status bei der Aufnahme: Das Kind ist somnolent und liegt mit eingezogenem weichen Bauch da. Die Flexura sigmoidea ist als Strang fühlbar. Puls 140, aber kräftig. Die Temperatur war am Nachmittag beim Ueberbringen des Kindes 41,2° in der Achselhöhle gemessen. Es wird sofort Calomel verabreicht und die Enteroklyse ausgeführt. Vor und nach derselben je ein schwerer eklamptischer Anfall. Die Stühle enthielten etwas Milchkoth, ausserdem Schleim und Eiter, sowie Blut in Form hellrother Punkte. Zeitweise schrie das Kind, als ob es von heftigen Schmerzen gepeinigt würde.

Im Laufe der Nacht sank die Temperatur. Am 20. VII. Morgens 36,6°. Abends 37,3°. Am 21. VII. noch eine kurzdauernde Temperatursteigerung auf 39,5°; von da an war der Verlauf fieberlos.

Während des ersten Tages wurden 16 Stühle abgesetzt. Dieselben bestehen aus Schleim, zeigen eine lauchgrüne Farbe und eitrige und blutige Partien. Mikroskopisch werden insbesondere in dem grün gefärbten Schleim fast ausschliesslich die gramisch gefärbten Kokken als Diplo- und Streptokokken gefunden. Dieselben wurden auch in den Culturen erhalten. Dagegen blieben die aus Harn und Blut angelegten Impfungen steril.

Die Somnolenz des Kindes besserte sich in den nächsten Tagen; es nahm Nahrung (Kindermehl in Wasser gekocht). Die Stühle wurden seltener, enthielten bis zum 28. VII. Blut und Eiter in abnehmender Menge; auch die Kokken wurden immer spärlicher. Der Harn blieb eiweissfrei. Am 3. VII. wurde das Kind mit Gewichtszunahme entlassen.

Trotz der schweren Allgemeinerscheinungen liess sich keine Verbreitung der Kokken über den Darm hinaus feststellen. Sie verschwanden im Stuhle in dem Maasse, als sich dieser der Norm näherte.

Fall 4. Egger, Sophie, 4 Wochen alt, Brustkind, hat seit 4 Tagen neben der Brust Kuhmilch erhalten, welche aus einer kleinen Milchhandlung bezogen worden war. Heute Morgen plötzlich dünne Stühle und Verfall des bis dahin gut gediehenen Kindes.

Aufnahme 19. II. 1898, Mittags. Das Kind ist kräftig, 3420 g schwer, z. Z. benommen, stark collabirt, reagirt kaum auf Reize. Fontanelle eingesunken, auch an der Haut leichte Exsiccationserscheinungen. Abdomen aufgetrieben; es werden fortwährend dünne, seröse, spritzende Stühle entleert. Dieselben bestehen aus einer trüben, schwach alkalischen Flüssigkeit, fast ohne Kothbeimengung. Mikroskopisch finden sich darin nur spärliche morphologische Elemente, helle Schleimflocken, einzelne rothe und weisse Blutkörperchen. Gefärbt erkennt man vorwiegend coliähnliche Stäbchen, die meisten erscheinen roth gefärbt und enthalten blaue Körner in ihrem Inneren, daneben reine blaue Stäbchen und

Kokken, letztere meist in Ketten angeordnet. Die Reaction dieser Stühle war deutlich alkalisch, sie enthielten reichlich Zucker und gelöstes bei Erhitzung ausfallendes Eiweiss. Nach Brandberg (Schichtung über Salpetersäure) bestimmt entsprach die Menge desselben 0,2%.

Temperatur 40,6°, im Laufe des Nachmittags clonische durch Stunden anhaltende Zuckungen im Gesicht, Extremitäten, Augen. Der Magen erwies sich bei der Sondirung als leer. Ord. Thee, Bismuth salicyl.

20. II. Das Kind hat sich etwas erholt; die Fraisen dauern mit Unterbrechungen an, in den Pausen nimmt das Kind etwas Thee und trinkt unter Tags an der Mutter. Die Temperatur ist Abends wieder auf 40,5° angestiegen, Abdomen stark aufgetrieben. Stühle sind noch immer dünn, spritzend, stärker getrübt; es wurden neun gezählt. Gefärbt finden sich heute lange gewundene Ketten von blauen Kokken bis zu 30 Gliedern neben rothen Colistäbchen.

Harn ist frei von Eiweiss, auf Agar wachsen Colibacillen. Ord. Atropin 0,01 : 10 aq. Davon zweimal zwei Tropfen, dann Wismuth,

21. II. In der Nacht kein Stuhl; auch die Convulsionen haben nachgelassen; erst am Morgen beim Einführen des Darmrohres traten neuerdings clonische Krämpfe auf, wobei der Körper wie von elektrischen Schlägen durchzuckt wird. Die Temperatur war Vormittags noch 39,5°, fällt gegen Abend auf normal und bleibt von da an afrebril. Das Kind ist viel frischer und nimmt, soweit es nicht durch die Krämpfe daran behindert ist, Nahrung. Erst elf Uhr Vormittags wird ein wenig copiöser, rein schleimiger Stuhl von schwarzer Farbe (Wismuth) abgesetzt. Nachmittags ein ebenso beschaffener Stuhl, die Krämpfe sind nicht wiedergekehrt. Kind nimmt die Brust.

22. II. Fortschreitende Besserung. Im Stuhle nur noch wenige blaue Kokken. Zufütterung von Fettmilch.

Das Gewicht ist am 23. II. auf 3260 g gesunken. Am 26. II. wird Pat. geheilt mit 3400 g entlassen. Am letzten Tage wird etwas Blut entnommen; das Serum giebt mit dem Harncoli schwache Fadenreaction.

Aus den serösen Stühlen vom 20. II. wurden typische Colibacillen, die in der Dosis von 1,5 cm intraperitoneal für Meerschweinchen nicht pathogen waren, ferner Staphylokokkus pyogenes aureus und citreus, Kaninchen bei intravenöser Injection tödtend, sowie der Gruppe der Enteritiskokken angehörige Arten, eine Ketten bildende und eine Tetradenform, endlich gramisch färbbare diphtherieähnliche Bacillen, eine die Gelatine verflüssigende weisse Cladothrix, Sarcine und der Mesentericus ähnliche Bacillus bipolaris gefunden.

Eine mit Darmschleim vom 20. II. subcutan geimpfte Maus ging nach 36 Stunden ein. Die erst mehrere Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab nur Colibacillen.

Betreffs der Aetiologie ergab sich, dass die Milch der Mutter, abgesehen von einigen Eiweisshüllen an den Milchkügelchen keine Anomalie zeigte. In der Probe der Milch aus dem Laden, welche die Mutter am nächsten Tage überbrachte, fanden sich auffällig viele der blauen Kokken. Es wurden mehrere Arten derselben gezüchtet, die mit den im Stuhl gefundenen übereinstimmten.

Fall 5. Grossschädel, Therese, 11 Monate alt, künstlich genährt, erkrankte am 18. II. zum ersten Male mit Erbrechen und hohem Fieber; Stuhl dünnflüssig, schleimig-dyspeptisch.

Status praesens: Das Kind ist 9000 g schwer, sehr gut genährt, nicht rachitisch. Temperatur 40°. Sofort nach seiner Ankunft beginnt ein eklamptischer Anfall, der ununterbrochen fünf Stunden währt. Dabei bestanden heftige clonische Zuckungen im Gebiete des Facialis und Glossopharyngens, auch des Stammes und der Extremitäten, Pupillenstarre, Steigerung der Sehnenreflexe. Pat. erhielt während des Anfalles

Calomel und Chloralhydratklystier. Als das Bewusstsein zurückkehrte, schien das Kind munter, erbrach noch einmal die Nahrung. Die Temperatur sank Abends auf 37,2°. Am nächsten Tage vier schleimige Stühle; sonst keine Krankheitserscheinungen. Pat. verlässt am 20. II. das Spital.

Eine genauere Untersuchung des Stuhles hat leider nicht stattgefunden, indess dürfte die Erkrankung identisch sein mit derjenigen ihrer zu gleicher Zeit erkrankten Zwillingsschwester.

Fall 6. Grossschädel, Josefa, 11 Monate alt, künstlich genährt, erkrankte gleichfalls am 18. II. mit Erbrechen und Diarrhöen. Von Fraisen wird Nichts angegeben. Aufnahme am 22. II.

Status praesens: Kräftiges, gut genährtes Kind von 8780 g. Abdomen weich; häufige, wenig copiöse mehlsuppenartige Stühle mit Flüssigkeitshof von grünlicher Farbe.

Mikroskopisch finden sich darin schleimige Massen, zum Theil mit Eiterzellen dicht durchsetzt; gefärbt, ganz vorwiegend blaue Diplokokken und kurze starre Ketten, einzelne lanzettförmig. Die Ketten zeigen abgeplattete querovale Glieder. Der Harn ist steril, klar. Temperatur normal. Ord. Theediät.

24. II. Befinden besser. Die Diarrhöen mit dem Kokkenbefund halten an. Fünfmal.

25. II. Stühle consistenter. Pat. wird entlassen.

Plattencultur des Stuhles vom 24. II. ergiebt Staphylokokkus aureus et citreus, der sich für Kaninchen bei intravenöser Injection als pathogen erweist; ferner den Streptokokkus intestinalis.

An diese letzten von aussen eingebrachten Fälle von Enteritis reihen sich nunmehr eine Anzahl im Spitale entstandene Erkrankungen an, welche ausschliesslich Kinder betrafen, deren Betten sich neben oder in nächster Nähe der erkrankten Grossschädel befanden. Es sei noch bemerkt, dass keinerlei Isolirungs- oder Desinfectionsmaassregeln angeordnet worden waren. Von diesen als Hausinfectionen zu bezeichnenden Fällen setzte der erste (Fall 7) schon wenige Tage nach der Aufnahme der Grossschädel (am 18. II.) ein; die Diagnose wurde jedoch erst am 28. II. gestellt. Fall 8 wurde am 1. III. Fall 9 am 3. III. notirt. Es folgte noch je eine Erkrankung am 4. und am 13. III. Die letzte am 18. III. einsetzende Enteritis (Fall 14) ist bezüglich des Zusammenhanges mit den vorausgegangenen zweifelhaft.

Wie dies bei Hausepidemien überhaupt zu beobachten ist, laufen hier neben schweren auch leichte abortive Fälle unter, die unter gewöhnlichen Verhältnissen niemals als solche aufgefasst und diagnosticirt worden wären. Es hängt dies mit der wechselnden Empfindlichkeit der Individuen für den betreffenden Infectionsstoff zusammen, die ja alle Zwischenstufen bis zur vollständigen Immunität aufweist. Gleich der nächste Fall ist ein Beispiel dafür.

Fall 7. Pokorny, Vincenz, wurde am 21. I. 1898, 15 Tage alt, mit dem Anfangsgewicht von 3540 g wegen Ophthalmoblenorrhöe aufgenommen.

Ernährung mit Fettmilch, dabei bestehen dyspeptische Entleerungen

zwei- bis viermal täglich; keine Gewichtszunahme. Als das Gewicht auf 3340 g gesunken war, wurde mit Molkenmilch (1 Theil Vollmilch, 2 Theile Labmolke) begonnen. Dabei Zunahme auf 3900 g, d. i. um 560 g innerhalb 14 Tagen. Stühle dabei vier bis sechs pro die.

Am 21. II. beginnt wieder Gewichtsabnahme und dyspeptische Stühle. Die genauere Untersuchung derselben erfolgte erst am 28. II. gelegentlich eines Ausnutzungsversuches.

Es werden häufig sechs bis acht Stühle dünn, spritzend, doch mit Kothbeimengung entleert. Dieselben bestehen, in der Schale aufgefangen, aus einer trüben Flüssigkeit mit knolligen Milchresten vermengt, nur wenig Schleim, leicht grünliche Farbe, saure Reaction. Mikroskopisch reichlich Fetttropfen, wenig Zellen. In der Flüssigkeit starke Zuckerreaction.

Bacterien nach Weigert gefärbt fast ausschliesslich blaue Diplo- und Streptokokken, nur wenige andere blaue und rothe Stäbchen: typisches Bild! Dasselbe wird in mehreren Stühlen constatirt. Harn klar, frei von Zucker, Eiweiss und Bacterien.

In den nächsten Tagen geht unter Tannigengebrauch bei unveränderter Nahrung die Diarrhöe zurück. Das Körpergewicht hat, als das Kind am 4. III. entlassen wurde, wieder die frühere Höhe (3900 g) erreicht.

Fall 8. Fuchs, Maria, 9 Monate alt, von Spiegelberg (4) veröffentlicht, wurde wegen eines chronischen Augenleidens am 24. II. 1898 ins Spital aufgenommen. Ihre Verdauung war damals ungestört.

Sie lag in unmittelbarer Nähe des unter Nr. 12 erwähnten Falles und erkrankte am 1. III. plötzlich mit hohem Fieber und diarrhöischen serösschleimigen Stühlen. Das Fieber währte nur einen Tag, jedoch ging das Kind, das bis dahin zugenommen, in seinem Gewicht zurück, war apathisch, bleich; die Bauchdecken schlaff, „pappig", eher eingesunken. Die Stühle werden weniger copiös, enthalten gallertigen Schleim, Eiter und stellenweise Blut.

Die Behandlung bestand in Theediät, hohen Darmirrigationen und Verabreichung von Tannalbin, Vom 6. III. ab erhielt das Kind Liebig-Suppe, die gern genommen und gut vertragen wurde.

Am 8. III. erfolgte ein neuer Nachschub der Enteritis. Der Blutgehalt der Stühle nimmt zu, dasselbe ist mit den Kothbestandtheilen so innig gemischt, dass der Stuhl dem Sputum croceum ähnlich wird. Ord.: Stärkeklystier mit Opium, später die von Soltmann empfohlenen Klystiere von Liquor Alum. acetici. Dabei werden die Stühle allmählich consistenter, trotzdem verfällt das Kind mehr und mehr.

Am 19. III. steigt die Temperatur auf 39,2°. Gleichzeitig wird auf der linken Lunge ein pneumonischer Herd nachweisbar. Es besteht eine Febris continua bis zum 24. III., wodurch das Kind sehr erschöpft wird. In den folgenden Tagen sinkt die Temperatur auf normal und subnormal und am 28. III. trat unter eklamptischen Erscheinungen der Tod ein.

Die Section ergab Verdichtungen beider, insbesondere der linken Lunge in den hinteren Partien. Ausser den zerstreuten lobulärpneumonischen Herden fanden sich auch einzelne fibröse Knötchen. Bronchialdrüsen nicht verkäst. Schleimhaut des Magens normal, die des Dünndarmes wie gequollen, mit zähem Schleim belegt. Die Dickdarmschleimhaut durchwegs atrophisch, an Stelle der Follikel dunkle Pigmentflecke. Etwa 30 cm oberhalb der Klappe fand sich ein gürtelförmiges tuberculöses Geschwür mit aufgeworfenen Rändern, im unteren Ileum noch einige kleinere Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen zum Theil verkäst.

Die Milz war blutroth und brüchig, die Nieren normal, die Leber etwas fettig degenerirt.

Es handelte sich sonach um einen typischen, relativ frischen Fall von Fütterungstuberculose, jedoch waren die tuberculösen Veränderungen noch nicht weit vorgeschritten. Der Tod war vielmehr eine Folge der intercurrenten acuten Enteritis, deren Residuen im Darme noch nachweisbar waren, und der lobulären Pneumonie.

Die bacterioskopischen Stuhluntersuchungen beginnen erst am 7. III. und wurden bis zum Ende fortgesetzt. Es fand sich in den ersten Tagen das typische Bild: mittelgrosse, bei Weigertfärbung blau gefärbte Kokken, meist zu ovalen Diplokokken oder kurzen Ketten mit abgeplatteten Gliedern gruppirt. Daneben in relativ geringer Zahl rothe Stäbchen.

Vom 20. III. an traten die Kokken an Zahl zurück und es entwickelt sich eine mannigfaltige, nicht charakteristische Bacterienvegetation, die auch in den Ausstrichen vom Darminhalt zu sehen war.

Am 8., 15., 19. und 24. wurde der Harn unter aseptischen Cautelen entnommen. Er war bei der ersten Untersuchung klar und eiweissfrei, bei den späteren eiweisshaltig und durch Eiterzellen getrübt. Der Ausstrich derselben auf Agar ergab in allen Fällen die Reincultur eines morphologisch mit dem im Stuhle beschriebenen Kokkus übereinstimmenden Mikroorganismus. Nur waren die im Harnsedimente enthaltenen Ketten sehr viel länger und eleganter geschwungen als diejenigen des Stuhlpräparates. Die Züchtung ergab eine mit dem Diplokokkus intestinalis minor von Tavel übereinstimmende Kokkenart. Dieselbe erwies sich für Meerschweinchen und Kaninchen als nicht pathogen; eine weisse Maus mit 1 cm Bouilloncultur des frisch aus dem Harn gezüchteten Kokkus ging nach circa 40 Stunden ein. Aus den Organen wurden die Kokken in Reincultur erhalten. Die Virulenz ging jedoch rasch zurück, so dass er auch für Mäuse nicht mehr pathogen war.

Histologisch wurden Niere, Lunge und ein Stückchen aus dem Dickdarm untersucht. In der Niere fand sich die von Simmond's (6) beschriebene Veränderung des secernirenden Parenchyms, die auch mir bei atrophischen Säuglingen häufig begegnet ist. Die Epithelien, insbesondere der gewundenen Harncanälchen, stellenweise kernlos, die Epithelzellen an den dem Lumen zugekehrten Seiten wie eingeschmolzen; einzelne Harncanälchen erweitert, mit Detritus erfüllt. Das interstitielle Gewebe nicht verändert.

Die Dickdarmschleimhaut war der obersten Zellschichten beraubt; die erhaltenen Drüsenreste zeigten keine wesentlichen Veränderungen, das zwischen ihnen liegende Gewebe ist leicht infiltrirt. In die oberflächlichen Schichten sind einige Bacterien,

darunter auch Kokken eingedrungen, die tieferen Schichten sind frei von Bacterien.

Die Lunge bot das Bild einer zellig-fibrinösen lobulären Pneumonie, die stellenweise bereits in Rückbildung war. Das interstitielle Gewebe war kaum verändert, zwischen den mit Exsudat erfüllten Alveolen findet sich vollkommen normales Lungengewebe. Die Pfröpfe selbst bestehen zumeist aus Zellen, nur stellenweise ist daneben ein Fibrinnetz sichtbar. Auffällig sind mächtige, bei Carmin-Weigert blaugefärbte verzweigte Gebilde, in deren Innern man zahlreiche Kokken zu erkennen glaubt (erweiterte Lymphgefässe?). Im Uebrigen sind die nach Weigert gefärbten Kokken sehr ungleichmässig vertheilt. An vielen hepatisirten Stellen fehlen sie ganz, an anderen sind sie reichlich und zwar meist im Exsudate, seltener im interstitiellen Gewebe vorhanden. Sie zeigen im letzteren Falle eine eigenthümliche an Gonokokken erinnernde Gruppirung, die wohl mit phagocytären Vorgängen in Zusammenhang steht. Jedoch werden sie auch zerstreut als Diplokokken und an einzelnen Stellen auch als schön ausgebildete Ketten im Alveolarexsudate angetroffen. Ausser diesen sind aber auch typisch lanzettförmige Diplokokken im Präparate sichtbar.

Fall 9. Pöltl, Marie, $2^{7}/_{12}$ Jahre alt, mit postdiphtherischer Lähmung am 1. III. 1898 in das Spital aufgenommen. Lag neben Fall 12 und erkrankte am 3. III. ohne Ursache mit diarrhöischen, Schleimfetzen und Eiter enthaltenden Stühlen; darin auffälliges Vorwiegen der blauen Kokkenformen, sonst keinerlei Allgemeinerscheinung. Nach zwei Tagen sind die Stühle ohne besondere Therapie wieder normal.

Fall 10. Skossier, Marie, 8 Monate alt, wurde am 14. II. 1898 mit einem Gewicht von 6258 g aufgenommen. Sie war 14 Tage vorher mit Pneumonie der rechten Lunge erkrankt. Bei der Aufnahme sind noch Reste des Infiltrates nachweisbar; es bildet sich allmählich eine compacte Dämpfung rechts hinten unten, deren Punction Eiter ergiebt.

10. III. Drainage des Empyems nach Bülau.

11. III. Da sich der sehr dickflüssige Eiter nur sehr langsam und unvollständig entleert, wird die Rippenresection vorgenommen.

18. III. Trotz ausgiebiger Eiterentleerung schlechtes Allgemeinbefinden. Die Temperatur, die bisher normal oder subfebril gewesen, steigt auf 39,3° und hält sich bis zum Tode auf dieser Höhe. Der Stuhl war bisher normal, zwei- bis dreimal täglich. Heute sechs diarrhöische Entleerungen von gelber Farbe. Dieselben enthalten sulzigen Schleim; mikroskopisch finden sich darin neben den gewöhnlichen Stäbchen reichlich blaue Enteritisstreptokokken.

In den nächsten Tagen verfällt das Kind bei andauerndem Fieber mehr und mehr. Die Stühle sind diarrhöisch, an Zahl vermehrt, enthalten vorwiegend die blauen Kokken.

Gestorben am 20. III. mit einem Gewicht von 5700 g.

Sectionsdiagnose: Pneumonia chronica dextra, Empyema lateris dextri saccatum, operatum. Catarrh. intest. acut. Tumor lienis chronicus.

Es ist in diesem Falle schwer zu entscheiden, inwieweit der acute infectiöse Darmkatarrh an dem Exitus mit betheiligt

ist. Jedenfalls aber ist die Darmerkrankung in einem relativ frischen und frühen Stadium zur Autopsie gekommen, was den Fall für unsere Betrachtung besonders werthvoll erscheinen lässt.

Aeusserlich war höchstens eine auffällige Blässe des Darmes zu bemerken. Im Dickdarm gelber flockiger Inhalt, die Schleimhaut ist verdickt, gerunzelt, stellenweise injicirt. Die sämmtlichen Follikel im Zustande acuter Schwellung, viele derselben zeigen an der Spitze einen kleinen ausgenagten Substanzverlust. Diese Veränderungen erstrecken sich bis zur Klappe.

Die Schleimhaut des Ileum ist matt, wie gekörnt, die Plaques sind deutlich geschwellt, von unregelmässiger netzartiger Oberfläche, die Solitärfollikel nicht vergrössert.

Im Inhalte des unteren Dünndarmes finden sich die im Stuhle gesehenen kurzen Streptokokken nahezu in Reincultur. Der Dickdarminhalt zeigt ein sehr viel mannigfaltigeres Bild, neben den blauen Kokken auch rothe Colistäbchen und sporentragende Bacillen.

Auf den Platten aus Dünndarminhalt werden Enteritisstreptokokken, Colibacillen und eine sporenbildende Bacillenart gezüchtet, welche die Gelatine verflüssigt. In den Schnitten des dünnen Darmes finden sich in den dem Darmlumen zunächst liegenden Schichten zahlreiche Diplo- und Streptokokken. In den Schnitten aus dem Colon descendens sind die Bacterien auch in der Subserosa reichlich, stellenweise in dichten Haufen, das Lumen der Lymphspalten erfüllend, vorhanden.

Fall 11. Vormayer, Anna, 4 Monate alt, künstlich mit Kuhmilch ernährt, leidet seit drei Tagen an Durchfall, seit gestern an Erbrechen, nimmt keine Nahrung mehr und wird am 5. X. 1898, Nachmittags 5 Uhr, ins Spital gebracht.

Das für sein Alter gut entwickelte Kind zeigt noch ein ziemlich reichliches Fettpolster, im Uebrigen aber hochgradige Blässe und die Anzeichen beginnender Exsiccation und Einsinken der Fontanelle, tiefliegende geänderte Augen, Stehenbleiben der Hautfalten. Die Körpertemperatur schwankt um 40°, dabei sind Nasenspitze, Hände und Füsse kühl, das Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck, Verfall der Kräfte, matter Blick, leichte Unruhe. Häufiges Erbrechen flüssiger schwarzbrauner Massen durch Mund und Nase. Die Stühle sind häufig, copiös, werden spritzend entleert und bestehen ausschliesslich aus seröser, leicht bräunlich gefärbter Flüssigkeit. Nach 11 Uhr Abends tritt Bewusstlosigkeit, frequente Respiration (76), jagender Puls (200) ein, dazwischen kurzdauernde clonische Zuckungen in Händen und Füssen. Tod um 5 Uhr früh. In den wenigen Tropfen Harn, die mittels Katheter entleert werden konnten, war Eiweiss nachweisbar. Die Stühle, mit Weigert-Fuchsin gefärbt, enthalten reichlich rothe Coli's und Fäden, ausserdem in grossen Mengen blaue Kokken, in Haufen oder in kurzen Ketten. Culturen wurden in diesem Falle nicht angelegt.

Section (5 Stunden post mort.): Thymus grösser als normal; in

den Lungen keine Verdichtungen; Herzfleisch gelblich. Im Magen finden sich kaffeesatzartige schwarze Massen, die Schleimhaut gefaltet, darauf stellenweise kleine flohstichartige Hämorrhagien und ebensolche Substanzverluste. Der gleiche Befund ist auch im Duodenum vorhanden. Die Schleimhaut des mit Flüssigkeit erfüllten Dünndarmes zeigt katarrhalische Schwellung, keine stärkere Injection. Die Plaques treten deutlich hervor, zeigen eine zerklüftete Oberfläche, insbesondere die der Klappe zunächst liegenden. Der Dickdarm ist in seinem oberen Theil stärker injicirt, die Follikel stark vorspringend, theilweise an der Oberfläche ulcerirt. Der untere Theil zeigt nur katarrhalische Schwellung. Die Milz ist etwas grösser, die Niere verfettet, auch in der Leber finden sich gelbliche Flecke.

Diagnose: Catarrh. gastro-intestinalis. Degen. adiposa cordis, renum, hepatis.

Der Inhalt des Magens enthält veränderte Blutreste, nur spärlich Bacterien, blaue Kokken verschiedener Anordnung.

Im Darminhalt wurden fast ausschliesslich blaue Formen gesehen; überwiegend Kokken zu zweien und in kurze Ketten geordnet, spärlicher blaue schlanke Stäbchen.

Die Magenschleimhaut erscheint bei der histologischen Untersuchung verdickt, die Oberfläche mit pigmenthaltigem Schleim bedeckt. Das Epithel fehlt, das interstitielle Gewebe zwischen den erhaltenen Drüsenschläuchen ist zellig infiltrirt. Die Submucosa ist von mächtig erweiterten Blutgefässen durchzogen. Auf der Oberfläche der Schleimhaut und den obersten Schichten eingelagert finden sich dieselben mit Weigert blaugefärbten Kokken wie in den Stühlen.

Im Dünndarm fehlt das Epithel, über den Peyer'schen Haufen auch die Drüsenschichte, stellenweise finden sich tiefere bis zur Muscularis mucosae reichende Substanzverluste. Am Rande derselben, aber auch sonst über die ganze Schleimhautoberfläche verstreut finden sich zahlreiche blaue Kokken zu zweien oder zu kurzen Ketten vereinigt im Gewebe, keine anderen Bacterien; nur im Darmlumen sieht man einzelne blaue Stäbchen,

Der Dickdarm ist des Epithels entblösst, die Drüsenzellen jedoch gut erhalten, zum Theil „verschleimt". Die oberflächlichen Schichten sind auch hier zellig infiltrirt und noch reichlicher als im Dünndarm mit den beschriebenen Kokken durchsetzt, denen hier auch blaue Stäbchen beigemengt sind. An einzelnen Stellen sind tiefer greifende Substanzverluste, an deren Rändern das Gewebe die Kernfärbung nicht annimmt. In dem Schnitte sind zwei geschwellte Follikel getroffen, von denen der eine noch von der Mucosa überkleidet, der andere bereits oberflächlich ulcerirt ist. Das lymphatische Gewebe ist ganz frei von Bacterien.

Der Fall ist, insofern als Culturversuche aus Stuhl, Harn und Blut fehlen, nur unvollständig beobachtet, stellt jedoch in seinem klinischen wie in seinem pathologisch-anatomischen Befunde den Typus der acuten unter dem Bilde der Cholera infantum verlaufenden Kokkeninfection dar, in dem es noch nicht zur Bildung von Lungenherden gekommen ist. Ein ätiologisches Moment, ein Ausgangspunkt der Infection des Darmtractes war in diesem Falle nicht zu eruiren, so dass der Gedanke der Zuführung der Krankheitserreger mit der Nahrung am nächsten liegt.

Die nachfolgenden Beobachtungen bei Kindern der ersten

Lebenswochen unterscheiden sich von den bisher angeführten Fällen dadurch, dass hier dem Ausbruche der Darmerscheinungen vorausgehend eine septische Stomatitis mit Soorbelag bestand, bei welcher entsprechend den Angaben von Stoos stets pyogene Kokken vorhanden sind. Man kann hier wohl annehmen, dass die Infection des Darmes von der Mundhöhle aus erfolgt, freilich in weniger stürmischer Weise als im vorigen Falle. Auch sind hier stets noch andere Keime, insbesondere Soorelemente beigemengt. Das klinische Bild wird dadurch, sowie durch die geringe Reactionsfähigkeit und das Hervortreten der dyspeptischen Erscheinungen in dieser Lebensperiode ein ganz anderes als in den früher beschriebenen Fällen bei den älteren Kindern. Es erinnert an die von den Franzosen beschriebene infectiöse Form der Diarrhée verte. Ich betrachte sie auch keineswegs als reine Darminfectionen und führe sie an dieser Stelle nur an, weil in dem Symptombild gewisse Züge der typischen Streptokokkenenteritiden zum Vorschein kommen.

Fall 11. Gauby, Antonie, 20 Tage alt, aufgenommen am 16. III. 1898 mit Pemphigus neonatorum, der bald nach der Geburt begonnen habe.

Der Stamm des sehr kräftigen, 3600 g schweren Kindes ist mit mächtigen, schlaff gefüllten Blasen bedeckt; bei einigen derselben ist es zu einem ulcerösen Zerfall des Blasengrundes gekommen. Die Mundschleimhaut ist mit Soorrasen belegt, am Gaumen Bednar'sche Aphthen, Stühle von lauchgrüner Farbe, serös-schleimig, enthalten nur wenig Nahrungsbestandtheile, acht- bis zehnmal täglich. Sowohl in den weissen Auflagerungen des Mundes als in den Stühlen finden sich die blauen Diplo- und Streptokokken neben Soorfäden und anderen Bacterien.

Trotz Auswischen und Lapisiren des Mundes kehrt der Belag stets zurück, das Körpergewicht ist in raschem Sinken begriffen, beträgt am 22. III. nur noch 3450 g.

Die Temperatur ist beim Eintritt 38,5°, erreicht am 18. III. abermals 38,4°, bleibt alsdann normal bis zu den drei letzten Tagen. Am 23. III., nachdem Pat. vorher 0,2 mg. Atropin erhalten hatte, steigt die Temperatur plötzlich auf 41,8°; gleichzeitig wird die Athmung frequent und durch die im hinteren Theile angeschwollene Zunge beengt. Der Harn ist staubig getrübt, enthält reichlich Eiweiss, zahllose Cylinder und granulirte Massen, keine Bacterien.

Rasseln über den Lungen. Das Kind, das sich bis dahin leidlich gut gehalten, verfällt rasch. Die Temperatur bleibt erhöht. Exitus am 25. III.

Die Section zeigt beide Lungen von dunkelrothen, hepatisirten, lobulären Herden durchsetzt, besonders zahlreich in den hinteren und unteren Partien. Bronchialschleimhaut etwas geröthet. Mundhöhle und Pharynx stellenweise mit Soor bedeckt. Die Schleimhaut des letzteren, ebenso wie diejenige des Larynxeinganges geschwellt und geröthet. Milz gross, weich. Nierengewebe brüchig, Grenze zwischen Pyramiden und Corticalis verwaschen.

Schleimhaut des Magens geröthet. Im Dünndarm katarrhalische Schwellung der Schleimhaut; die Peyer'schen Haufen vergrössert, oberflächlich ulcerirt. Die Follikel des Dickdarmes sämmtlich geschwellt, zum Theil ulcerirt. Die dazwischen liegende Schleimhaut verdickt, gewulstet.

Diagnose: Pemphigus, Sepsis, Pneumonia lobularis, Enteritis follicularis, Tumor lienis acutus.

Die histologische Untersuchung eines Stückes aus dem oberen Theile des Dickdarmes ergiebt entzündliche Infiltration der oberflächlichen Schleimhautpartien, in denselben reichlich gramisch färbbare Kokken z. Th. in kurzen Ketten. Das Innere der ziemlich gut erhaltenen Drüsen frei von Bacterien. Die Follikel stark verdickt, stellenweise ulcerirt; Kokken nur in den obersten Schichten vorhanden.

Fall 13. Krisper, Franz, 12 Tage alt, leidet an topfigen, heute mit etwas Blut gemengten Stühlen, sowie Soor, kommt am 7. IV. 1898 zur Aufnahme.

Status praesens: Schwächliches, 2890 g schweres Kind, im Munde Soorbelag und Gaumeneckengeschwüre. Vier bis sechs Stühle täglich, massig, von kleisterartiger Consistenz, gelbgrüner Farbe, innig mit Schleim gemischt. Mikroskopisch darin reichlich Stärke, weisse und rothe Blutkörperchen; im gefärbten Präparat stellenweise noch Meconiumvegetation (Köpfchenbacterien), Stäbchen, reichlich blaue Kokken und Soorelemente. Die beiden letztgenannten Elemente finden sich auch im Soorbelag des Mundes.

Nach Verabreichung von Calomel und Entfernung des Soors bessern sich die Stühle. Pat. wird am 12. IV. mit 3000 g Körpergewicht entlassen.

Fall 14. Bauer, Rudolf, 5 Wochen alt, durch drei Wochen an der Brust ernährt, steht schon seit dem neunten Lebentag wegen Nabeleiterung, Soor und Bednar'scher Aphthen in ambulatorischer Behandlung. Wird nach der Entwöhnung mit $^1/_3$ Milch und $^2/_3$ Reiswasser ernährt. Dabei bestehen diarrhöische Stühle und Erbrechen. In den letzten Tagen hat sich der Zustand sehr verschlimmert, indem Fieber und Husten, Rodeln über den Lungen und Blaufärbung der Extremitäten hinzugekommen.

Aufnahme am 6. V. 1898. Körpergewicht 3400 g.

Das sonst gut entwickelte Kind abgemagert, cyanotisch, collabirt. Temperatur 38,8°. Soorbelag des Mundes verschwunden. Am Nabel noch eine weisslich belegte Geschwürsfläche. Ueber den Lungen feuchtes stellenweise klingendes Rasseln, nirgends Dämpfung.

Stuhl dunkel gallig gefärbt, rein schleimig, enthält weder Eiter noch Blut. Gefärbt sieht man fast nur blaue Formen, zumeist die eiförmigen Diplokokken, kurze Ketten, ausserdem Soorelemente und tetanusähnliche borstenförmige Bacillen. Einige derselben tragen ganz wie der Nicolaier'sche Bacillus ein gefärbtes Köpfchen oder eine Spore [Pseudotetanusbacillus des Darmes von Tavel (7)].

Zwei mit Stuhl geimpfte Mäuse gehen nach einem resp. vier Tagen ohne tetanusähnliche Erscheinungen zu Grunde. Im Herzblut finden sich Colibacillen und blaue Diplokokken.

Auf den aus Stuhl angelegten Platten wuchsen ganz vorwiegend lebhaft bewegliche Colibacillen, die sich für Meerschweinchen und Mäuse als nicht pathogen erwiesen; ferner verflüssigende mykoidesähnliche Colonien und Streptokokkus intestinalis.

Auch im Harn werden dieselben Kokken gefunden. Die mit Blut geimpften Röhren enthielten einzelne Colonien eines gramisch färbbaren, diphtherieähnlichen Kurzstäbchens (vielleicht Verunreinigung).

Schon am nächsten Tage trat unter profusen Diarrhöen, Coma und tiefer, langsamer Respiration der Tod ein.

Section ergiebt die Zeichen einer abgelaufenen Enteritis follicularis im Dickdarm, disseminirte lobuläre Herde in den Lungen, Ecchymosen in den Pleuren.

Auch im Verlaufe eitriger und phlegmonöser Processe im Anfang des Verdauungstractus kann es zu enteritischen Erscheinungen kommen, wie der folgende Fall zeigt. Freilich gingen hier die Erscheinungen rasch vorüber, auch fehlten die anatomischen Veränderungen im Darmtracte.

Fall 15. Mayer, Josef, 20 Tage alt, litt seit 10 Tagen an Verdauungsstörung, wird am 22. VI. 1898 wegen einer Schwellung am Halse in's Spital aufgenommen.

Das 3700 g schwere, mässig genährte Kind zeigt ein remittirendes Fieber zwischen 39—40°. Ursache desselben ist eine ausgedehnte Phlegmone des Mundhöhlenbodens, welche von einer ulcerirten Bednar'schen Aphthe den Ausgangspunkt genommen hat.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle ist entzündlich geschwellt und geröthet. Die Stühle bestehen aus grün entleertem Schleim und reichlich seröser Flüssigkeit, in welcher typische Streptokokken, Serumalbumin und Zucker nachweisbar ist.

Am nächsten Tage wird die Incision vom Halse her gemacht, reichlich blutig tingirter Eiter entleert. Die Stühle bessern sich, nehmen mehr dyspeptischen Charakter an, die Streptokokken verschwinden. Trotzdem verschlechtert sich das Allgemeinbefinden; es traten Lungenerscheinungen hinzu; das Fieber steigt auf 41,2° und am 27. VI. tritt der Tod ein. Am Tage vorher wurde eine Lumbalpunction ausgeführt und in der Flüssigkeit erhöhter Eiweissgehalt (0,1 Eiweiss) und Streptokokken in Reinkultur nachgewiesen. Eine genauere Bestimmung der Kokken fand nicht statt.

Section: Encephalitis haemorrhagica post thromb. sin. sigmoid. lat. dextr. Phlegmone colli, Pneumonia lobularis, Mediastinitis, Pleuritis sinistr. Degeneratio adiposa hepatis et renum. Im Dünndarm bestand Katarrh und Schwellung der Plaques. Im Dickdarm findet sich nur an einer kleinen umschriebenen Stelle Schwellung und Verschwärung der Follikel, sonst nur Katarrh.

Es ist klar, dass auch in der Zeit, in welcher unsere Aufmerksamkeit noch nicht speciell auf den Nachweis der Streptokokken in den Stühlen gerichtet war, ähnliche Fälle zur Beobachtung kamen, die als seröser Dünndarmkatarrh, als Enteritis, Cholera infantum oder Aehnliches eingereiht waren.

Es sei schliesslich erwähnt, dass bei sehr vielen chronischen Darmkatarrhen das nachträgliche Erscheinen solcher Streptokokken beobachtet wird, da augenscheinlich die Gelegenheit zur Infection reichlich vorhanden und die starke Beimengung der Darmsecrete die Ansiedelung derselben im Darmcanale begünstigt. Es ist wahrscheinlich und die Befunde Booker's (8) deuten darauf hin, dass diese secundäre Einwanderung von Einfluss auf den Verlauf des Processes werden kann und dass nicht wenige an anderweitig verursachtem Darmkatarrh Erkrankte schliesslich an der Invasion der Streptokokken zu Grunde gehen. Doch darf man nicht so weit gehen, dies für die Mehrzahl oder für alle mit ulcerativen Processen einhergehenden Fälle anzunehmen. Die Bedeutung dieser secundären Streptokokkeninvasion erfordert noch ein eingehendes

Studium. An dieser Stelle beschränke ich mich auf die Erörterung der primären Fälle, in welchen, soweit wir dies zu verfolgen im Stande waren, die Invasion des Darmcanales durch Streptokokken der Ausgangspunkt der intestinalen Krankheitserscheinungen war.

III. Mikroskopischer Nachweis der Kokken.

Das Gemeinsame dieser Fälle liegt in dem charakteristischen bacterioskopischen Bilde der serös-schleimigen oder schleimig-blutig-eitrigen Stühle auf der Höhe der Erkrankung. An Stelle der unter normalen Verhältnissen bei Milchkost zu erwartenden blauen Stäbchen ist hier ein völlig verschiedenes Bild getreten, das zwar auch mit den gewöhnlichen Färbemethoden (Löffler's Methylenblau) erkennbar ist, jedoch bei Verwendung der eingangs erwähnten Färbung so scharf und unverkennbar hervortritt, dass eigentlich erst dadurch die mikroskopische Diagnose möglich geworden ist. Die Zahl der Bacterien erscheint in Folge der grossen Menge der Darmsecrete und der raschen Durchwanderung des Darmschlauches gegenüber anderen Erkrankungen, ja selbst dem normalen Zustande eher vermindert. Insbesondere gilt dies bezüglich der Colibacillen, die, so weit man dies nach dem mikroskopischen Bilde beurtheilen kann, kaum die Hälfte bis ein Dritttheil, ja noch weniger der Bacterienvegetation ausmachen. Sie erscheinen fast sämmtlich in rother Contrastfarbe tingirt, höchstens eine Minderzahl blau gefärbt oder gefleckt. In parenthesi sei hier bemerkt, dass ich noch einen morphologisch dem Colibacillus durchaus ähnlichen Bacillus aus einigen pathologischen Stühlen isolirt habe, der sich culturell deutlich von jenen unterschied und auch auf künstlichem Nährboden der Weigert'schen Entfärbung widerstand.

Neben den rothgefärbten Colibacillen und dem rothen Grundton des Präparates heben sich nun die blauvioletten Kokken, selbst wenn sie nur in spärlicher Anzahl vorhanden, aufs Deutlichste ab. Sie bilden in typischen Fällen die überwiegende Zahl der sichtbaren Bacterien; andere Formen pflegen nicht oder nur in sehr geringer Zahl vorhanden zu sein. Die Kokken zeigen sehr erhebliche Verschiedenheiten in Bezug auf Grösse und Lagerung. Ihr Durchmesser schwankt zwischen 0,5—1,5 μ, wobei zu bemerken ist, dass sie nach der Weigert'schen Tinction sehr viel grösser erscheinen als wenn sie mit Methylenblau gefärbt werden. Am häufigsten findet man Diplokokken, wobei die Paarlinge rund oder lanzettförmig oder mit den Breitseiten aneinander gefügt sind, so dass eine

Ovalform resultirt. Sehr viel seltener sind lange gewundene Ketten, in denen man bis zu 20 und 30 Gliedern zählen kann. Freilich bedarf es dazu einer gewissen Vorsicht in der Anfertigung des Präparates. Ich entnehme mittels Platinnadel dasselbe dem flüssigen Antheile des Stuhles und vermeide das sonst übliche Verreiben der Objectträger. Sehr viel häufiger sind die kurzen starren Ketten von fünf bis acht oval geformten Kokken, die mit ihrem längeren Durchmesser bald quer, bald parallel der Längsaxe der Ketten angeordnet sind. Eine besondere Form sind die Diplokokkenketten, Reihen von zierlichen semmelförmigen Diplokokken, die mit der Längsaxe hintereinander gereiht sind. Relativ selten sieht man Kokken nach Art der Staphylokokken in Haufen gruppirt.

Neben diesen beiden vorherrschenden Arten pflegt in typischen Fällen die Zahl der anderen Formen eine sehr geringe zu sein. Unter diesen sind wieder diejenigen, welche der Gram'schen Entfärbung widerstehen, am auffälligsten. Solche sind die grossen Sarcine- und Tetradenformen, die auch in einfach dyspeptischen Stühlen häufig gefunden werden, Soorconidien, einzelne proteolytische Bacillen, eventuell mit Sporen, keilförmige diphtherieähnliche Kurzstäbchen etc. Unter den roth gefärbten lassen sich spärliche Kokken, bisweilen zu Ketten geordnet, die in Fall 11 erwähnten Pseudotetanusbacillen, sowie die früher von mir beschriebenen Spirochaeten und Peitschenformen unterscheiden.

Als ein wichtiges und zur Diagnose nothwendiges Criterium betrachte ich weiterhin den Nachweis der Producte eines entzündlichen Katarrhes der Darmschleimhaut; die Anwesenheit seröser, eiweisshaltiger Flüssigkeit, Schleimflocken, weisser und rother Blutkörperchen. Die Beschaffenheit der Stühle wird an anderer Stelle geschildert werden.

Selbstverständlich besteht dieses Bacterienbild des Stuhles nur kurze Zeit im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung. Nur in solchen Fällen wird man Gelegenheit haben, es in typischer Form zu sehen. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es zu einer starken Vermehrung der Bacterienvegetation wohl auf Kosten der im Darmcanal sich zersetzenden Darmsecrete. Mit dem Wiederbeginn der Nahrungszufuhr kommt es dann wieder zur Annäherung an das normale Bild.

Auch sind nicht alle Partien des Stuhles gleich geeignet zur Untersuchung. Man wähle die aus Darmsecreten bestehenden Partikelchen aus und auch hier wird es der Durchsuchung mehrerer Präparate bedürfen, um ein zutreffendes Bild der Bacterienvegetation zu erhalten.

IV. Culturversuche.

Legt man von diesen Stühlen in der gewöhnlichen Art Agar- und Gelatineplatten an, so erscheinen für die oberflächliche Betrachtung nur die gewöhnlichen seitlich ausgebreiteten oder kuppenförmigen Colonien der Coligruppe. Erst bei genauerer Durchsicht der Platten entdeckt man insbesondere auf dem Agar kleinste, im Innern des Nährbodens gelegene Colonien von unregelmässiger Gestalt, die dann auf Traubenzuckerbouillon übertragen werden. Unter diesen finden sich die im Folgenden zu beschreibenden Arten. Leichter erhält man dieselben, wenn man von dem Stuhl direct auf Traubenzuckerbouillon impft. Innerhalb 24 Stunden wird die Flüssigkeit trüb und es bildet sich ein pulveriger Bodensatz, in welchem die etwa vorhandenen Streptokokken in grosser Menge zu finden sind. Aus diesem können sie durch Plattencultur isolirt werden. Oder man impft mit den schleimigeitrigen Partien des Stuhles eine Maus. In einer Anzahl von Fällen wird dieselbe nach einem bis drei Tagen eingehen. Die aus dem Herzblut angelegten Culturen enthalten alsdann häufig (nicht immer) die Kokken, nicht selten das Bacterium coli oder beide Mikroorganismen neben einander.

Die Culturversuche haben, um dies gleich Eingangs zu erwähnen, insofern kein befriedigendes Resultat ergeben, als es nicht gelungen ist, in jedem Falle die morphologisch als verschieden imponirenden Kokken sämmtlich in der Cultur zu erhalten. Wie aus der Beschreibung der Präparate hervorgeht, ist es wahrscheinlich, dass man es hier vielfach mit einem Gemenge verschiedener, wenngleich biologisch nahe stehender Kokkenarten zu thun hat. Bei der Schwierigkeit, mit welcher die Züchtung aus den kleinen unscheinbaren Plattencolonien verbunden war, konnten nicht mehr als einige wenige Stämme aus den Stühlen isolirt werden. Bei der Verwendung der Bouilloncolturen oder der aus dem Körper erhaltenen Culturen wurde auf die Gewinnung verschiedener Arten von vorne herein verzichtet. Die Vergleichung derselben unter einander, sowie mit den im Stuhlpräparat vorhandenen war durch die Polymorphie der Kokken und den Einfluss des Nährbodens sehr erschwert. Im Allgemeinen war die Entwickelung der Kokken auf künstlichen Nährböden eine sehr kümmerliche und von beschränkter Lebensdauer. Jedoch konnte die Uebereinstimmung der Formen mit den im Stuhle überwiegenden in allen Fällen erwiesen werden. Im Allgemeinen sind die Unterschiede zwischen den isolirten Arten recht geringe; sie beziehen sich wesentlich auf Grösse und Lagerung, während das biologische Verhalten bis auf kleine

Gruppe der Darmstreptokokken.

		Menschl. Serum[1])	Agar	Gelatine	Bouillon (mit Traubenz.)	Milch	Kartoffeln	Pathogenität
I. Kokkus Hirsh-Libman	Mittelgrosse querovale Diplokokken, hinter einander zu Diplokokkenketten gereiht; in Culturen trifft man auch die Theilung parallel der Längsaxe, so dass Tetraden und Doppelreihen entstehen. Geben intensive Gram'sche Färbung	Auf Menschenserum üppige Entwickelung	Spärliches Wachsthum	Keine oder nur Spuren von Entwickelung im Stichcanal	Trübung u. Bildung eines dichten Sedimentes	Keine Gerinnung	spärlichstes kaum sichtb. Wachsthum	Mäuse sterben von 1 ccm unter Diarrhöen nach 2 bis 9 Tagen; die Virulenz schwächt sich rasch ab
II. Kokkus Spiegelberg	Kleine, 0,4—0,6 μ im Durchmesser haltende Kokken, in Haufen und kurzen Ketten, nur ausnahmsweise lange gewundene Ketten mit gleichmässigem Kern. Theilung in der Queraxe der Ketten. Geben intensive Gram'sche Färbung	Auf Menschenserum mässige Entwickelung	Ziemlich kräftiges Wachsth. i. Form kl. Schüppch., wird spät. üppiger	Wachsthum im Stichcanal in Form kl. Knöpfch.	Trübung klärt sich nach 2 bis 3 Tag. u. bild. schl. Sediment	Saure Gerinnung nach 48 Std.	spärliche grauw. Knöpfchen	Nur in einem Falle Maus nach 48 Stunden gestorb.; sonst nicht pathogen für die Versuchsthiere
IV. Kokkus Egger	Grosse runde Kokken, im Stuhl in langen Ketten vorhanden, in Culturen meist in Diplokokken und Tetraden, sowie kurzen Ketten; häufig mit medianem Spalt. Gramisch intensiv färbbar; mit Methylenblau ähnlich wie Gonokokken aus zwei kaffeebohnenartigen Hälften zusammengesetzt, die von einer blasseren Hülle umgeben sind	Auf Menschenserum gute Entwickelung	Anf. kaum sichtbares, später etw. besseres Wachsth.	Stichcanal zart bewachsen, kein. oberflächliche Ausbreit„	Trübung, die sich bald mit geringem Bodensatz klärt	Keine Gerinnung, jedoch schwache Säuerung	Kein sichtbar. Wachsth.	Maus 0, Kaninchen intravenös 0, Hund verfüttert 0
IV. Kokkus Skossier	Mittelgrosse Kokken, die im Darm wie in den Culturen in Ketten mit längsovalen, manchmal geradezu stäbchenartigen Gliedern angeordnet sind; auch Diplokokken bilden sie von auffällig ungleicher Grösse. Gramisch färbbar, jedoch finden sich in älteren Culturen auch zahlreiche gramisch Entfärbte	Auf Menschenserum keine Entwickelung	Ganz geringes Wachsthum	Oberflächl. im Strich 0 und im Stich ein. Knöpfch.	Kurzdauernde Trüb., Bildung eines dichten Bodensatz. auf Bouill. ohn. Zuck. k. Wachsth.	Keine Gerinnung	Kein Wachsthum	Für Maus nicht pathogen, ruft in den Darm des Hundes injicirt, heftige Reizerscheinungen hervor, ohne in das Gewebe einzudringen

1) Auf Rinderblutserum wurde niemals Entwickelung beobachtet.

Abweichungen unter einander und mit dem typischen Streptokokkus übereinstimmt. Ich habe sie deshalb vorläufig unter dem Namen Enteritisstreptokokken zusammengefasst.

Die vorstehende Gruppe von Bacterien, welche gewiss nicht alle unter diesen Verhältnissen vorkommenden Varietäten umfasst, steht nach ihrem allgemeinen biologischen Verhalten den Pneumokokken, auch wohl dem Meningokokkus intracellularis (Typus Jaeger-Heubner) am nächsten. Von dem Streptokokkus pyogenes longus unterscheidet sie sich durch den Mangel der gewundenen vielgliedrigen Ketten auf Bouilloncultur, die geringe Virulenz und die beschränkte Fortzüchtbarkeit auf künstlichen Nährböden. Am längsten bleiben die auf Gelatine angelegten Culturen übertragbar.

Von den in meiner Abhandlung über Darmbacterien des Säuglings (9) beschriebenen Streptokokkus coli gracilis und brevis sind sie durch die fehlende Verflüssigung der Gelatine leicht zu trennen. Dagegen weist eine der dort beschriebenen Arten eine weitgehende Aehnlichkeit auf; es ist das als Mikrokokkus ovalis bezeichnete Bacterium, von dem auch eine Abbildung gegeben wurde. Das Charakteristische derselben besteht in dem Vorkommen ovaler Formen, die durch einen feinen medianen Spalt sich als Diplokokkus zu erkennen geben. „Nicht selten trifft man ihn in kurzen Ketten an, in denen senkrecht zur Längsachse derselben die Theilung der Glieder vor sich geht." Auch in allen übrigen culturellen Merkmalen, Wachsthum auf Gelatine im Stichcanal, Säuerung der Milch etc., stimmt er mit dem oben erwähnten Kokkus II überein, mit dem er, wenn nicht identisch, so doch sehr nahe verwandt ist. Der Mikrokokkus ovalis wurde vereinzelt im Meconium und im Milchkoth, einmal auch in grosser Menge im Darmcanal eines vier Tage alten Kindes gefunden.

Es bedarf noch einer besonderen Erklärung, weshalb ich diese Kokken als Streptokokken bezeichne, obgleich sie, wie aus der Schilderung hervorgeht, in den Stühlen und in den Culturen zumeist als Diplokokken oder als kurze Ketten erscheinen. Es ist zu bemerken, dass auch der typische Streptokokkus im Körper, z. B. in der Mundhöhle, sowie auf festen Nährböden zumeist in dieser Form gefunden wird. Die Entwickelung der langen Ketten kommt eben nur unter besonderen vegetativen Bedingungen zu Stande und ist auch bei jeder einzelnen der hier angeführten Arten, insbesondere bei ihrem Vorkommen im menschlichen Körper beobachtet worden. Uebrigens gebrauche ich hier den Ausdruck Streptokokkus in dem weiteren Sinn, wie er von neueren Systematikern (Lehmann) für jeden, in einer bestimmten Richtung sich theilenden

Kokkus angewandt wird, gleichviel ob dabei längere Verbände zu Stande kommen oder nicht. In diesem Sinne wird ja auch der Pneumokokkus zu den Streptokokken gerechnet und wird man auch den oben angeführten Arten diese Bezeichnung nicht verweigern können.

V. Woher stammen die Streptokokken?

Das Vorkommen dieser Kokkenarten ist bisher nur im Darmcanal der beschriebenen Fälle constatirt. Woher stammen nun diese Mikroorganismen und auf welchem Wege sind sie in den Organismus eingedrungen? Schon der Umstand, dass es sich hier um äusserst empfindliche, bei gewöhnlicher Temperatur nur sehr langsam sich entwickelnde Bacterien handelt, lässt es als ausgeschlossen erscheinen, dass es sich etwa um in der Natur verbreitete Saprophyten handelt. Ihre Existenzbedingungen weisen vielmehr auf den thierischen Körper als Brutstätte und ein sehr wasserreiches, wenn nicht flüssiges Medium als Wohnort hin. All diese Momente weisen darauf hin, die Herkunft derselben in der Kuhmilch zu suchen; um so mehr, als es sich bei allen Erkrankten um künstlich genährte Kinder handelt und bei einigen direct der Genuss einer schlechten Milch als Ursache angegeben wird. In der ausgedehnten Literatur über Milchbacterien ist mir keine auf das Vorkommen derartiger Bacterien bezügliche Notiz bekannt. Dem Vorkommen der Kokken in der Kuhmilch wurde bisher überhaupt eine auffällig geringe Beachtung geschenkt. Nur Marpmann (10) hat eine Anzahl derselben (Sphaerokokkus acidi lactici etc.) beschrieben, die aber mit den hier vorliegenden sicher nicht identisch sind.

Wir waren daher erstaunt, dass unsere diesbezüglichen Untersuchungen ein so müheloses und unzweideutiges Resultat hatten. In der That gelang es in jeder der von uns untersuchten Milchproben eine allerdings sehr wechselnde Zahl gramisch färbbarer Kokken zum Theil noch in deutlichen Ketten angeordnet nachzuweisen, wenn wir das durch Centrifugiren gewonnene Sediment auf Objectträger ausbreiteten und nach vorgängiger Entfettung mit unserer Färbemethode tingirten. In der Regel waren die blauen Kokken, die der Zahl nach weit überwiegenden Mikroorganismen und nur wenige rothe Stäbchen daneben sichtbar. Wir fanden die Kokken sogar in der unter besonderen Cautelen gegen Verunreinigung von aussen gemolkenen Milch, so dass der Gedanke nahe liegt, dieselben könnten vielleicht in ähnlicher Weise wie die Staphylokokken beim Menschen in den Milchausführungsgängen der Kühe vorhanden sein. Das Vorkommen

einer solchen Infection bei Kühen ist bekanntlich von Schulz (11) unter Lehmann's Leitung nachgewiesen worden. Freilich ist nicht ausgeschlossen, dass es sich vielleicht um Producte irgend einer häufig vorkommenden infectiösen Eutererkrankung handelt. Die Cultur dieser Kokken gelingt mit den früher angegebenen Methoden und es wurden neben ihnen noch einige weitere verwandte Arten gezüchtet. Durch vergleichende Untersuchungen der bei kühler und warmer Temperatur aufbewahrten Milchproben wurde weiterhin constatirt, dass die Streptokokken sich in den bei höherer Temperatur gehaltenen Proben sehr viel rascher vermehrten. Die Injection solcher Milchproben tödtete in mehreren Fällen die weissen Mäuse unter dem Bilde der Septikämie. Aus dem Blute und den Organen wurden die Streptokokken gezüchtet. Das durch Berkefeldtkerze erhaltene Filtrat erwies sich nur in einem Falle als toxisch und verursachte in der Menge von 0,1 ccm den Tod des Kindes unter Krämpfen.

Diese Versuche wurden von cand. med. Adler an meiner Klinik ausgeführt und sollen fortgesetzt werden.

Ebenso wie ausserhalb des Körpers, so bietet die Milch resp. ihre Bestandtheile auch im Darmtract des Kindes einen günstigen Nährboden. Insbesondere gilt dies von der Mundhöhle, in welcher so leicht Milchreste zurückbleiben. Aber hier kommt als ein noch weit günstigerer Factor der menschliche Körper selbst resp. die auf seinen Schleimhäuten abgesonderten Flüssigkeiten hinzu. Die Vorliebe dafür geht schon aus der lebhaften Entwickelung hervor, welche besonders der unter I angeführte Kokkus auf erstarrtem menschlichen Serum aufweist. Schon vor Jahren hat Dörnberger (12) in meiner Klinik nachgewiesen, dass bei Anginen, ja in der anscheinend normalen Mundhöhle des Säuglings Streptokokken vorhanden sind. Auf die Häufigkeit der septischen Vorgänge auf der Mundschleimhaut und ihre Bedeutung für die Allgemeininfection haben dann Ritter, Epstein und dessen Schüler nachdrücklich hingewiesen. Kürzlich hat Stoos (13) darauf aufmerksam gemacht, dass bei Soorerkrankung und derselben vorausgehend stets zahlreiche und verschiedene Streptokokken in der Mundhöhle gefunden werden. Ich kann dies nach eigenen Beobachtungen bestätigen. Wenngleich genauere bacteriologische Untersuchungen über die Art der Streptokokken noch ausstehen, so zweifle ich auf Grund der mikroskopischen Befunde nicht, dass auch die von mir beschriebenen Enteritiskokken darunter vertreten sind und dass die Pilzwucherungen der Mundhöhle einen gefährlichen Infectionsherd für die Invasion der Streptokokken in den Darmcanal darstellen.

Diese Gefahr ist um so grösser, als hier nicht nur die aus der Kuhmilch stammenden Kokken, die ja durch Sterilisirung leicht getödtet werden können, sondern auch die aus der Umgebung, von anderen Kranken herrührenden Keime durch Vermittelung der Finger, Trinkgefässe, Mundläppchen etc. zur Vermehrung kommen können und auf diese Weise ein schwer zu vermeidender Weg der Contactinfection hergestellt ist. Ich glaube nach den im Spitale gemachten Erfahrungen, dass die Uebertragung der Krankheiten viel mehr darauf als auf Infection mit Stuhlpartikelchen zurückzuführen ist.

Durch diese Ausführungen ist die Frage, auf welchem Wege die Kokken in den Darmcanal gelangen, bereits beantwortet. Die Kokken gelangen mit der Nahrung oder auch mit verschlucktem Speichel in den Magen, sei es, dass die nicht oder ungenügend sterilisirte Milch mit einer ungewöhnlichen Menge oder mit besonders virulenten Kokken vorher durchsetzt war oder dass sie sich erst in der Mundhöhle mit den Keimen inficirte. Auch die klinischen Symptome sprechen dafür, dass die Infection von oben nach unten den Darmcanal durchwandert. In dem Fall Nr. 1 sind auch die Kokken im Mageninhalt nachgewiesen worden.

Man wird dieser Vorstellung gegenüber vielleicht darauf hinweisen, dass bei dem häufigen Vorkommen der Streptokokken in der Mundhöhle die Streptokokkenenteritis noch sehr viel häufiger sein müsste als sie thatsächlich beobachtet wird.

Ich bin der Meinung, dass thatsächlich eine Einwanderung derartiger infectiöser Keime in den Darmtract sehr häufig, bei manchen Kindern vielleicht continuirlich erfolgt, ohne dass sie deswegen erkranken. Die Keime werden eben durch die unter normalen Verhältnissen thätigen Schutzvorrichtungen abgetödtet oder wenigstens soweit in ihrer Entwickelung gehemmt, dass keinerlei Störung daraus erfolgt. Es ist aber genugsam bekannt, dass Kinder, je jünger sie sind, um so weniger gegen das Eindringen pathogener Keime geschützt sind, und dass sie gerade der Gruppe der Streptokokken gegenüber eine besondere Empfindlichkeit zeigen. Die in diesem Alter gerade bei künstlich genährten Säuglingen so häufigen Verdauungsstörungen und die dadurch hervorgerufene Hypersecretion des Darmes dürfte die Ansiedlung und Vermehrung der Kokken noch besonders begünstigen. So wird die Frage, ob es zum Ausbruche einer Erkrankung kommt, nicht nur von dem Vorhandensein und der Stärke der Infection, sondern in noch höherem Grade von der Disposition, d. h. der grösseren oder geringeren Widerstandsfähigkeit des Organismus abhängen, welch letztere noch bestimmend für die Schwere und Ausbreitung des Krankheitsprocesses ist.

VI. Pathologische Anatomie.

Ueber die Verbreitung der Enteritiskokken im Darm und den Organen der Erkrankten giebt uns die pathologisch-anatomische Untersuchung Aufschluss. Insbesondere kommen hier die Fälle 2, 10 und 11 in Betracht, welche auf der Höhe des Processes starben und auch sehr frühzeitig, in dem einen Falle drei Stunden post mortem zur Section kamen. In einem späteren Stadium erlagen die Fälle 1, 8, 11 und 13. Einer genaueren bacteriologischen und mikroskopischen Untersuchung wurden die Fälle 1, 2, 10, 11 und 12 unterzogen.

In den acuten Fällen wurde der Nachweis geliefert, dass die Kokken durch den ganzen Darmtract vertheilt sind: in spärlicher Zahl im Magen und im oberen Dünndarm, weitaus am zahlreichsten in schön entwickelten kurzen Ketten, und nahezu in Reincultur in den Abklatschpräparaten von der Schleimhaut des unteren Ileums. Im Dickdarm mengten sich mit den Nahrungsresten noch andere Bacterien hinzu, so dass das Bild viel weniger charakteristisch wurde. Der Magen war leer, contrahirt, die Wandung blass, von glasigem Schleim bedeckt, darüber eine dünne Schicht einer schwärzlichen kaffeesatzartigen Flüssigkeit, welche Reste rother Blutkörperchen enthielt. Die Schleimhaut war gerunzelt, gequollen, sammetartig gelockert; nur hier und da fanden sich stärkere Injectionen und kleine flohstichartige Hämorrhagien.

Die gleichen Schleimhautveränderungen, die Hämorrhagien mit inbegriffen, fanden sich im Dünndarm; nirgends Ulcerationen, die Solitärfollikel nicht wesentlich geschwellt, dagegen sind die Plaques im unteren Ileum vergrössert, ihre Oberfläche ist reticulirt und zeigt stellenweise unregelmässige Substanzverluste. Erst nach Abspülung des dicken Schleimbelages lässt sich hier und da Injection der Mucosa constatiren. Die katarrhalischen Erscheinungen nehmen deutlich gegen die Klappe hin zu; die Veränderungen der Plaques erreichen jedoch nicht annähernd den Grad wie bei Typhus abdominalis.

Die histologische Untersuchung dieser Stellen an in Alcohol gehärteten, mit Carmin-Weigert, Hämatoxylin oder Löffler's Lösung gefärbten Schnitten zeigte, dass das Epithel auch in den wenige Stunden post mortem entnommenen Stücken allenthalben fehlt, die Drüsen dagegen erhalten sind. Ein Theil der Drüsenzellen erscheint gequollen, hat die Farbe nicht aufgenommen (schleimige Metamorphose). Auch der Hohlraum erscheint vielfach mit Secret erfüllt. Das zwischen den Drüsen liegende interglanduläre Gewebe ist verbreitert und in mässigem Grade kleinzellig infiltrirt. In der Submucosa finden sich ebenso wie in der Subserosa stark erweiterte Gefässe,

mit Methylenblau gefärbt zahlreiche Mastzellen; keine stärkere zellige Infiltration. Die Muscularis ist ohne Veränderung. Nur in den oberflächlichsten oder den in Abstossung begriffenen Schichten findet man nekrobiotische Partien mit mangelnder Kernfärbung. Der Oberfläche aufliegend und in die obersten Schichten eindringend findet man die dunkelblau gefärbten Kokken zu zweien oder häufiger zu kurzen Ketten von 5—8 Gliedern angeordnet.

Während sie auf der epithelentblössten Oberfläche von anderen, der Darmflora angehörigen, Formen begleitet erscheinen, sind sie im Innern des Gewebes ausschliesslich vorhanden. Die Invasion der Darmschleimhaut durch Kokken hat nur stellenweise stattgefunden, wo dann auch die oberflächlichen Substanzverluste und die entzündlichen Infiltrationen am ausgesprochensten vorhanden sind. An diesen Stellen sind die Kokken durch die ganze Mucosa und insbesondere an der Aussenseite der Drüsen bis in die Submucosa hinein nachweisbar. Dagegen ist das Innere der Drüsen fast stets und die tieferen Schichten, sowie die Muscularis ganz frei von Bacterien.

Die lymphatischen Apparate des Darmes weisen eine intensive entzündliche Reaction auf; insbesondere die Peyerschen Haufen. Dieselben erscheinen durch Zellvermehrung mächtig vergrössert; und an der epithelentblössten Oberfläche finden sich grubige Substanzverluste, deren Rand mit blauen Kokken durchsetzt ist, ohne dass dieselben in die tieferen Schichten eindringen.

Noch ausgesprochener, wenigstens für die makroskopische Betrachtung sind die entzündlichen Erscheinungen am Dickdarm. Sie scheinen sich hier noch auf der Höhe des acuten Stadiums zu befinden. Während die Lockerung und der Schleimbelag der Schleimhaut geringer erscheinen, tritt die entzündliche Injection, die Verdickung der Schleimhaut, und vor Allem die Schwellung der Follikel viel deutlicher hervor. Letztere präsentiren sich als gelbliche, über das Niveau der Schleimhaut vorspringende Knötchen, die grösseren derselben sind von einem rothen Injectionshof umgeben und zahlreiche der letzteren zeigen an der Spitze einen stecknadelkopfgrossen eitrig belegten Subtanzverlust. Die zwischenliegende Schleimhaut ist injicirt. Diese Veränderung findet sich jedoch nur an einzelnen, der Klappe naheliegenden Abschnitten des Dickdarmes, während die anderen, insbesondere die tieferen Partien nur den einfachen katarrhalischen Zustand aufweisen.

Die histologische Untersuchung zeigt auch hier ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie im Dünndarm ausführlich beschrieben sind. Fehlen des Epithels, theilweise Verschleimung der

Drüsenzellen, interglanduläre Infiltration der Mucosa, die Follikel geschwellt, die ganze Dicke der Mucosa durchsetzend, einzelne derselben mit oberflächlichen Substanzverlusten versehen. Der Nachweis der Kokken gelingt hier viel leichter als im Dünndarm. Man trifft sehr viel häufiger auf Invasionsstellen, die sich noch tief in die Submucosa erstrecken. Eine Besonderheit der aus dem Dickdarm angefertigten Schnitte ist, dass man auch jenseits der Muscularis im subserösen Gewebe Kokken vereinzelt oder in einer Anordnung vorfindet, welche daran denken lässt, dass sie hier in Lymphspalten eingelagert sind.

In dem von Hirsh untersuchten Falle fand sich an einer Stelle ein mit langen Streptokokkenketten erfülltes ausgedehntes Lymphgefäss. Ein ähnlicher Befund ist auch schon von Booker abgebildet worden. Die Mesenterialdrüsen waren in allen Fällen geschwellt; histologische Untersuchungen derselben wurden nicht vorgenommen.

Bei den in späteren Stadien gestorbenen Kindern waren die entzündlichen Veränderungen des Darmcanales, die Injection und Schwellung der Peyer'schen Haufen naturgemäss bereits im Abklingen, nur im Dickdarm war noch Verdickung und Schwellung der Schleimhaut, dicker Schleimbelag und in den tieferen Partien grauschiefrige Verfärbung. Die Mehrzahl der Follikel ist bereits wieder in Rückbildung, die noch vorhandenen flacher und weniger scharf umschrieben; zwischen denselben findet man dunkel pigmentirte Flecke, welche an die Stelle der ulcerirten Follikel getreten sind. Dieselben legen noch lange Zeit nach Ablauf der Erkrankung von dem Ueberstehen eines derartigen Processes Zeugniss ab.

In acuten Fällen findet man bei sorgfältiger mikroskopischer Durchsuchung der inneren Organe vereinzelte Kokken (Libman), die jedoch erst in dem letzten septikämischen Stadium dorthin verschwemmt wurden und noch keinerlei reactive entzündlichen Erscheinungen hervorgerufen hatten. Nur in einem Falle (Nr. 2) wurden sie in Niere und Leber, auch im Herzfleisch in erheblicher Zahl nachgewiesen. Sie schienen in den Gefässen zu liegen und erfüllten ganze Schlingen der Glomeruli. Ausserdem fanden sich in Leber, Niere, sowie Herzmuskel die Zeichen fettiger Degeneration, wie sie bei Infectionskrankheiten gewöhnlich vorhanden sind.

Die Milz war nur in einem Falle (Nr. 6) acut geschwellt, in Fall 5 fand sich ein chronischer Milztumor, in den übrigen Fällen fehlte trotz der bestehenden Septikämie die Schwellung dieses Organes, Nierenbecken und Blase wurden im Fall 1 hyperämisch gefunden. Als Nebenbefunde sind Soorbelag des Rachens in drei Fällen notirt.

Dasjenige Organ, welches unsere besondere Aufmerksamkeit erfordert, ist die Lunge. Nur in dem acut verlaufenden Falle 2 war dieselbe frei von Verdichtungsherden. Dieselben bestanden, wenn wir von dem mit Empyem complicirten Falle 10 absehen, in lobulärpneumonischen Herden, die vorzugsweise in den hinteren Partien der Lunge zerstreut waren und durch ihre Vertheilung und das multiple Auftreten den Eindruck hämatogener Pneumonien hervorriefen. Auf der Schnittfläche ist die dunkelblaurothe Farbe und die geringe Körnung auffallend. In einem, mit Nabeleiterung complicirten Falle fanden sich auch Hämorrhagien in den Pleuren. Histologisch konnten in dem von Spiegelberg untersuchten Falle der zellige Charakter des Infiltrates, die geringe Betheiligung des interstitiellen Gewebes und die Zusammensetzung aus kleinen circumscripten Knoten nachgewiesen werden. In dem frischen Alveolarexsudate fanden sich stellenweise typische Ketten, vereinzelt auch lanzettförmige Kokken mit Kapsel. An anderen, in Rückbildung begriffenen Stellen wurden die Kokken im Innern von Zellen ähnlich den Gonokokken gruppirt gefunden. Die Bronchien waren geröthet, zum Theil mit Secret erfüllt.

VII. Krankheitsbild.

In den vorstehenden Krankengeschichten finden sich fast alle klinischen Typen vom gutartigen dyspeptischen Katarrh bis zur Cholera infantum und der schwersten Enteritis follicularis vertreten. Gemeinsam ist denselben zunächst nichts anderes als der bacteriologische Befund der Enteritiskokken in den Stühlen, in den schweren Fällen auch im Blute und den Organen. Auf Grund der klinischen Daten und der pathologisch-anatomischen Befunde werden wir zu der Vorstellung gedrängt, dass hier durch die Einwirkung toxischer Stoffwechselproducte oder durch die directe Invasion der in den Darmcanal gelangten und dort sich üppig vermehrenden Kokken eine acute entzündliche Reizung der Darmwandung hervorgerufen wurde, welche eine vermehrte Secretion und Peristaltik verbunden mit starker Behinderung der Resorption (Zuckergehalt), Desquamation des Epithels und Austritt von weissen und rothen Blutkörperchen zur Folge hat. Unter der Voraussetzung, dass die Kokken analog den ihnen nahestehenden Arten ausgesprochene Gewebsparasiten sind, dringen sie, soweit sie nicht durch die bactericiden Fähigkeiten der Zellen oder die Immunität des Organismus daran gehindert werden, in die oberflächlichen Schichten der Darmwand ein und rufen eine auf das interglanduläre Gewebe beschränkte oberflächliche

Entzündung der Mucosa und eine lebhafte entzündliche Reaction des lymphatischen Apparates hervor, die entsprechend der länger dauernden Einwirkung der bacteriellen Schädlichkeiten am stärksten im Dickdarm ausgesprochen sind. An diesem Ort gelang auch der Nachweis der Kokken in den subserösen Lymphspalten. Daran schliesst sich das Eindringen der Kokken in den grossen Kreislauf, embolische Herde in Lungen und Nieren, kurz ein septikämisches Stadium, welches in allen bisher beobachteten Fällen mit dem Tode endete.

Ich verschiebe die Erörterung der Frage, inwieweit wir berechtigt sind, den Kokken eine derartig pathogene Rolle zuzuschreiben, auf ein späteres Capitel, und werde im Nachfolgenden versuchen, unsere Fälle von diesem ätiologischen Gesichtspunkte aus zu gruppiren und die klinischen Symptome mit den biologischen Eigenthümlichkeiten der Krankheitserreger in Uebereinstimmung zu bringen. Auch hierbei stossen wir wieder auf die bestimmende Rolle, welche der individuellen Disposition für die Localisation und den Verlauf der Erkrankung zukommt.

Wir scheiden die Krankheitsfälle zunächst in solche, in welchen nur örtliche, auf den Darmtract beschränkte, und in solche, wo Allgemeinerscheinungen vorliegen, welch letztere wieder als rein toxische oder bei Nachweis der Kokken im Harn oder im Blute als Ausdruck einer Allgemeininfection aufzufassen sind. Welche dieser drei Möglichkeiten eintritt, wird im Wesentlichen von der Empfänglichkeit resp. Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber den Krankheitserregern, erst in zweiter Linie von der Menge und Virulenz der letzteren abhängen.

Der ersten, auf Reizerscheinungen von Seiten des Darmcanales beschränkten Gruppe gehören die Hausinfectionen Nr. 7 und 9 an. Sie entsprechen dem Bilde des dyspeptischen Katarrhes. Ohne äussere Veranlassung treten plötzlich dünne spritzende Ausleerungen ein, welche reichlich Milchreste, bei Nr. 7 sogar Zucker und in der Hitze gerinnendes Serumalbumin, ausserdem Schleim und Eiterzellen enthalten. Mikroskopisch darin neben anderen die blauen Kokken. Das Abdomen war dabei nicht verändert, eher aufgetrieben. Etwas Blässe und verminderte Nahrungsaufnahme, Unruhe vielleicht durch leichte Kolikschmerzen veranlasst waren die einzigen Allgemeinerscheinungen. Nach kurzer Dauer (2—4 Tagen) nähern ohne besondere Maassnahmen die Stühle in Zahl und Beschaffenheit sich wieder der Norm, das Körpergewicht geht wieder in die Höhe und der ganze Zwischenfall erscheint damit abgeschlossen. Wir würden diese leichten, in der Spitalsbehandlung der Säuglinge so häufigen Störungen nicht näher

beobachtet und untersucht haben, wenn wir nicht durch das endemische Auftreten derselben im Anschluss an die von aussen eingebrachten Fälle von Kokkenenteritis veranlasst worden wären. Die Zugehörigkeit zu unserer Krankheitsgruppe geht nur aus diesem Umstande, sowie aus dem Nachweise der Kokken und der entzündlichen Producte im Stuhle hervor. Indess wissen wir aus der Erfahrung bei den besser gekannten ätiologischen Krankheitsgruppen: der Cholera asiatica und der Dysenterie — und ähnlich verhält es sich ja auch bei der Diphtherie —, dass bei all diesen für gewöhnlich so schwer verlaufenden Erkrankungen ganz leichte, abortive Formen vorkommen, welche nur die Art der Entstehung und die Anwesenheit des specifischen Krankheitserregers mit den typischen Formen gemein haben, aber gerade deshalb für die Verbreitung der Krankheit von besonderer Bedeutung werden können. So möchte ich auch die vorstehenden, klinisch als gewöhnliche Dünndarmkatarrhe imponirenden Fälle, zu deren Kenntniss wir nur durch die endemische Ausbreitung der Krankheit im Spitale gelangt sind, als abortive Fälle der Kokkenenteritis betrachten. Sie gehören vermuthlich zu jenen infectiösen Erkrankungen, von denen Finkelstein kürzlich ausführte, dass sie so häufig zu den Misserfolgen der künstlichen Ernährung im Spitale Veranlassung geben.

Die zweite Gruppe ist charakterisirt durch stärkere örtliche Krankheitserscheinungen und Auftreten von Fernwirkungen, die jedoch, da eine Verbreitung der Krankheitserreger nicht nachweisbar ist, als toxische aufzufassen sind. Dieser Gruppe gehören die Fälle Nr. 3, 4, 5, 6 an. Das Krankheitsbild ist hier ein viel schwereres, in einigen ein so stürmisch einsetzendes, dass vom klinischen Standpunkte aus die Bezeichnung Cholera infantum am Platze wäre. Der Beginn ist meist ein plötzlicher und schliesst sich in Fall 4 an die Entwöhnung, in Fall 3 an einen groben Diätfehler an. Auch bei den Geschwistern 5 und 6 soll die Milch schlecht gewesen und gleichzeitig andere Personen, die davon getrunken, erkrankt sein. Meist war im Beginn wiederholtes Erbrechen vorhanden, das jedoch bald sistirte; die Stühle sind, nachdem der kothige Darminhalt entleert ist, dünnflüssig, copiös, werden wie aus einer Spritze hervorgestossen. Sie stellten in dem Falle 4 eine harngelbe, getrübte Flüssigkeit von alkalischer Reaction vor, welche reichlich Zucker und gelöstes Eiweiss (Serumalbumin) enthielt. Mikroskopisch finden sich darin zarte Schleimflocken, spärliche Eiter- und rothe Blutzellen, Bacterien in relativ geringer Menge. Es sind somit typische Dünndarmstühle, die in der Zahl von 9—16 pro die abgesetzt werden, oder richtiger in den Windeln zerfliessen, so dass man bei Besichtigung der

letzteren kaum in der Lage ist, zu entscheiden, ob eine Harn- oder eine Stuhlentleerung erfolgt ist. Regelmässig finden sich in diesen Stühlen schon bei der Entleerung grünlich gefärbte Schleimflocken. Auch die Flüssigkeit nimmt bei Aufbewahrung in der Luft eine deutlich grüne Färbung an. Jedoch ist auch der Hydrobilirubinstreif spektroskopisch nachweisbar. Die Reaction ist wechselnd. Anfangs, solange noch Milchreste vorhanden sind, manchmal sauer; später stets deutlich alkalisch auf Lakmus.

Das Abdomen ist aufgetrieben, zeigt in den abhängigen Partien bisweilen Flüssigkeitsdämpfung von gefüllten Darmschlingen. Unterleibsdrüsen nicht merkbar verändert.

In anderen Fällen ist der Dickdarm stärker in Mitleidenschaft gezogen, die Stühle sind mehr schleimig, zum Theil grün gefärbt, enthalten reichliche Eiter- und Blutkörperchen, ohne dass diese Beimengung schon makroskopisch zu erkennen wäre. Am ausgesprochensten war dieser Charakter der „gemischten" Stühle bei dem ältesten Falle dieser Reihe, Nr. 3, woselbst auch grüner geformter Schleim und deutliche Blutpunkte vorhanden waren. Die Zahl der Stühle pflegt übrigens bei den durchaus günstig verlaufenden Fällen dieser Gruppe sich rasch zu vermindern. Sie werden weniger serös, Kothbestandtheile mischen sich zu. Jedoch kann der Gehalt an Eiterkörperchen, an grünem und gallertigem Schleim noch lange in die Reconvalescenz hinein nachweisbar bleiben. In dieser Reihe ist nur ein Todesfall, der erst am Schlusse hinzugekommene Fall 11, zu verzeichnen.

Die auffälligste Erscheinung in den hier beschriebenen Fällen sind die schweren toxischen Allgemeinerscheinungen, mit denen dieselben einsetzen und die so rasch wieder schwinden. In den drei Fällen, welche am ersten Krankheitstage ins Spital kamen, wurden Temperatursteigerungen von 41,2, 40,6, 40,0° beobachtet. In dem letztgenannten Falle 5 sank dieselbe schon am nächsten Tage auf normal; dagegen dauerte das Fieber bei den beiden ersten, wenngleich in etwas geringerer Intensität, noch durch zwei Tage an. Gleichwohl möchte ich dieses Symptom nicht für ein constantes halten, da wir bei anderen Erkrankungen die Erfahrung machen, dass das sonst stets vorhandene Fieber gerade bei den ganz jungen Kindern fehlen kann (vergl. auch die Fälle 12, 13).

Gleichzeitig mit dem Fieber setzten in den genannten drei Fällen schwere, lang dauernde eklamptische Anfälle ein mit Schwund des Bewusstseins, Verdrehen der Augen und blitzartig den Körper durchschiessenden clonischen Zuckungen. In einem Falle währte dieser Anfall mit kurzen Unterbrechungen durch fünf Stunden und kehrte dann nicht wieder.

Bei Fall 4 waren die Anfälle und die Bewusstseinsstörung so häufig und lange dauernd, dass das Kind kaum im Stande war, etwas Nahrung aus der Brust der Mutter zu sich zu nehmen. In allen Fällen ist dieser Zustand für die Angehörigen wie den Arzt in hohem Grade beunruhigend und alarmirend, so dass wir durch den raschen und günstigen Verlauf dieser so schwer einsetzenden Erkrankung nicht wenig überrascht waren. In keinem Falle sind, soweit wir erfahren konnten, derartige Anfälle früher vorausgegangen oder in der Folgezeit wiedergekehrt, so dass die Annahme, dass es sich hier um eine bestehende Neigung zu Krämpfen oder eine Hirnerkrankung handelt, ausgeschlossen ist. Dem widerspricht auch die Häufigkeit dieses Symptoms gerade bei dieser Gruppe von Erkrankungen, die sich durch die starke Betheiligung des Centralnervensystems klinisch dem Bilde der Cholera infantum nähert, während der örtliche Process einen peracuten, vorwiegend auf den Dünndarm localisirten entzündlichen Katarrh darstellt. Es bleibt die Frage, ob diese Eklampsie nicht als eine febrile Reaction des Organismus aufzufassen wäre, nachdem zur Zeit der Anfälle eine zum Theil excessive Körpertemperatur bestand. Der begünstigende Einfluss des Fiebers kann nicht in Abrede gestellt werden; allein es dürfte kaum angehen, dieses nahezu gleichzeitig mit der Temperatursteigerung einsetzende Symptom schon als eine Folge der durch die vermehrte Wärmeproduction geänderten Stoffwechselvorgänge zu betrachten, vielmehr dürften Temperatursteigerung und Eklampsie coordinirte Wirkungen einer und derselben Intoxication sein, deren Ausgangspunkt ja hier mit Wahrscheinlichkeit in den Darmtract zu verlegen ist. Auf die gleiche Ursache dürfte auch das Erbrechen im Beginn, die bleiche Hautfarbe, Apathie und Somnolenz zu beziehen sein. Der Harn enthielt in zwei Fällen (3 und 4) Spuren von Albumen, keine Cylinder und bei letzterem gleichzeitig Colibacillen in geringer Menge, welche mit dem Blutserum des Kindes schwache Fadenreaction gaben. Kokken waren weder im Harn noch im Blute nachweisbar. Sämmtliche Fälle gingen nach einem kurzen, aber stürmischen Krankheitsverlaufe in Genesung über und verliessen das Spital mit ansteigenden Körpergewichtscurven. Nur im Falle 11, der schon moribund überbracht wurde, trat unter diesen Erscheinungen und terminalem Erbrechen blutiggefärbter Massen der Exitus ein.

Die in diesen Fällen angewandte Therapie bestand in Chloralclystieren während der Krämpfe, Enteroklyse mit Plumb. aceticum oder Aluminium acet., Stärkeclystieren mit Opium. Intern wurde Tannigen und Liebig-Suppe gegeben. In Fall 4 kam auch die Kochsalzinfusion zur Anwendung.

Die dritte Gruppe umfasst die schwersten Fälle, jene, bei welchen die Kokken in den grossen Kreislauf gelangt und im Harn und den Körpersäften nachweisbar waren. Sie setzt sich zusammen aus den Fällen 1, 2, 8 und 10. Sie ist der vorigen gegenüber klinisch dadurch charakterisirt, dass sie sich aus schwächlichen oder durch vorausgegangene Erkrankungen geschwächten Kindern zusammensetzt. Das Körpergewicht aller Kinder bleibt erheblich hinter der Norm zurück, bei einem derselben bestand eine langdauernde, zum Verluste beider Augen führende Erkrankung, bei einem anderen ein Empyem. Die beiden ersten Fälle waren an sich schlecht genährt und durch die längere Dauer des Darmkatarrhes geschwächt.

Die weniger energische Reaction des Organismus zeigt sich schon in dem unscharfen Beginn der Erkrankung. In keinem einzigen Falle ist ein acutes Einsetzen mit Fieber, Convulsionen etc. nachweisbar. Vielmehr bestanden bei allen, dem schweren Krankheitsbild vorausgehend, serös-dyspeptische Diarrhöen, die vielleicht schon als Ausdruck der Infection des Dünndarms aufzufassen waren. Die schweren Krankheitserscheinungen setzten hier erst mit den Erscheinungen der von Widerhofer in meisterhafter Weise gezeichneten Enteritis follicularis ein.

Die Kinder sind bleich, Fontanelle und Augen eingesunken, das Fettpolster geschwunden. Die Athmung frei, eher vertieft, der Puls klein und frequent. Rippen und Hypochondrien treten gegenüber dem flachen, bisweilen eingesunkenen Abdomen deutlich hervor. Die Bauchwand ist fein gerunzelt, weich; die Därme sind halbgefüllt, von pappiger Consistenz; eine fühlbare Verdickung des Colon descendens wurde niemals beobachtet. Milz und Leber sind nicht vergrössert; die inguinalen Lymphdrüsen meist deutlicher fühlbar, jedoch nicht in auffälliger Weise geschwellt. Die Ausleerungen tragen den Charakter der Dickdarmstühle, sie erfolgen sehr häufig mit Zwang, jedes Mal in kleiner Menge, bestehen im Wesentlichen aus grün, gelb und grau gefärbtem Schleim, in dem Eiter- und Blutpunkte enthalten sind. Mikroskopisch findet man reichlich weisse und rothe Blutkörperchen, Haufen von Eiterzellen; relativ spärlich Bacterien. Zucker ist in diesen Stühlen nicht nachweisbar. Dazwischen erscheinen kothige, aus dem Dünndarm stammende Stühle von serös-dyspeptischem Charakter.

Die Kinder sind ruhig, apathisch, nicht benommen, jedoch wird diese Ruhe zeitweise von lebhaftem Umherwälzen, Winseln unterbrochen, als ob sie durch Schmerzen gequält würden. Convulsionen wurden in diesem Stadium niemals beobachtet. Die Temperatur verhält sich wechselnd, mehr

oder weniger fieberhaft erhöht. Die Höhe und der Verlauf des Fiebers scheint aber mehr von den Complicationen als von dem Darmleiden beeinflusst. Die Complicationen entstehen, wie schon früher ausgeführt, durch das Eindringen der Kokken in die Blut- und Lymphbahnen. Das früheste Symptom derselben ist das Erscheinen derselben im Harn. Sie sind darin als schön gewundene Ketten sowohl mikroskopisch wie bacteriologisch nachweisbar und rufen einen eitrigen Katarrh der Blasenschleimhaut hervor, der jedoch bei der kurzen Krankheitsdauer nicht zu schweren Folgeerscheinungen führt. Der Harn nimmt eine staubige Trübung an, enthält im Sediment eine geringe Zahl von Eiterzellen und Blasenepithelien, dazwischen die Kokken; Cylinder, sowie andere Zeichen einer Nierenerkrankung fehlen; die Reaction des Harnes bleibt eine sauere.

Wichtiger sind die Erscheinungen von Seiten der Lunge. Sie werden durch Hustenreiz und bronchitische Erscheinungen angekündigt. Es ist schwer, den Beginn derselben festzustellen, da sie ganz allmählich mit da und dort auftretenden bronchitischen Erscheinungen beginnen. Am ehesten dürfte noch das Einsetzen einer sonst nicht erklärten Fieberbewegung auf die Lungencomplication hinweisen. Die bronchitischen Erscheinungen mehren sich in den nächsten Tagen und an einzelnen Punkten, insbesondere rechts und links hinten unten treten Rasselgeräusche, auch wohl etwas Bronchialathmen hinzu. Zu deutlichen Dämpfungserscheinungen ist es in unseren Fällen nicht gekommen. Die Section zeigte noch den lobulären Charakter der Hepatisation. Auch in diesen Lungenherden sind, wie der Fall 10 zeigt, die Kokken in Cultur wie im mikroskopischen Bilde nachweisbar. An anderweitigen Complicationen wurde nur noch Otitis media in Fall 2 beobachtet, der Eiter wurde nicht bacteriologisch untersucht.

Alle Fälle, in welchen die Kokken im Harn und im Blute nachgewiesen worden waren, in welchen also eine vom Darme ausgehende Septikämie eingetreten war, endeten tödtlich. Die klinischen Erscheinungen, unter denen der Exitus eintrat, bestanden in zunehmendem Verfall der Kräfte, Apathie und schliesslich Collaps und Coma, aus dem die Kinder auch durch energische Reize nicht erweckt werden konnten. Eins der ersten Zeichen der beginnenden Lähmung war das Ausbleiben des Lidschlages. Der freiliegende Theil der Conjunctiva, Cornea und Scleren bedeckte sich mit Schleim, trocknete ein und nahm schliesslich ein gesticheltes Aussehen an. Auch die Sehnenreflexe schwinden, die Gliedmaassen sind schlaff und sinken wie leblos auf die Unterlage. In einem Falle bestanden jedoch eher spastische Zustände, etwas Nackensteifigkeit und tonische

Starre der Extremitäten. Nur bei dem an Pneumonie gestorbenen Patienten Fuchs kam es unter gleichzeitigem Fieber zu kurzdauernden Convulsionen.

Die örtlichen Erscheinungen, die Zahl, der Eiter und Blutgehalt der Stühle nahmen finem versus an Intensität ab; in Fall 1 und 10 waren sie sogar zur Zeit des Todes in augenscheinlicher Rückbildung, ein Beweis, dass der tödtliche Ausgang auf Rechnung der Allgemeininfection zu setzen war. Als ein neues und interessantes Symptom kam bei den beiden ersten Fällen, sowie in dem der vorigen Gruppe angehörigen Fall 11 ein Erbrechen von blutig-seröser Flüssigkeit zur Beobachtung, das sich in den letzten Lebensstunden einstellte und, wie die Section ergab, aus capillaren Blutaustritten des Magens stammte. Im Magen fand sich die gleiche zwetschgenbrühfarbene Flüssigkeit, nirgends eine stärkere Blutung. Ich habe das Symptom auch bei anderen schweren Darmerkrankungen, sowie bei Sepsis neonatorum angetroffen. Es dürfte mit den durch den Infect gesetzten Veränderungen des Blutes zusammenhängen.

Die letzte Gruppe umfasst die Fälle 12, 13, 14, junge, zwischen 2—6 Wochen alte, künstlich genährte Säuglinge. Nr. 12 bot die Erscheinungen der Stärkedyspepsie (15); bei allen dreien bestand eine septische Infection der Mundhöhle, welche zur Entstehung der Gaumeneckengeschwüre geführt hatte, und mehr oder weniger ausgedehnte Soorbeläge. Auf die innige Beziehung dieser Affection zur Streptokokkeninfection des Darmes ist schon früher hingewiesen worden. Dass es hier thatsächlich zu einer solchen gekommen, beweist das Erscheinen der serös-schleimigen Stühle, in denen die Kokken neben Soorelementen in grosser Zahl nachweisbar. Die schleimigen Partien zeigten schon bei der Entleerung lauchgrüne Färbung und bewiesen dadurch, sowie durch den Gehalt von rothen und weissen Blutkörperchen den entzündlichen Charakter der Localaffection. Diese Annahme wurde in den beiden obducirten Fällen auch durch den anatomischen Befund, in Fall 11 auch durch den histologischen Nachweis der Kokken im Gewebe bestätigt. Im Uebrigen verliefen dieselben unter dem Bilde der gastrointestinalen Sepsis (Fischl), indem die entzündlichen Darmerscheinungen nur eine untergeordnete Rolle spielten. Der Fall 12, der wahrscheinlich unter dem Einflusse übermässiger Stärkefütterung entstanden war, machte Anfangs durch den Blut- und Eitergehalt des Stuhles einen ernsten, an die vorige Gruppe erinnernden Eindruck. Er ging jedoch, ohne dass es zu irgend welchen Allgemeinerscheinungen gekommen, in Heilung aus.

In den letzten der angeführten Fälle sehen wir, obgleich von der schweren, zu Phlegmone führenden Stomatitis gewiss reichlich infectiöses Material in den Darm gelangte, doch nur vorübergehend die Erscheinungen einer entzündlichen Darmreizung auftreten. Zu stärkeren Veränderungen der Darmwandung ist es, wie die Obduction zeigt, nicht gekommen.

VIII. Analyse der einzelnen Symptome.

Oertliche Symptome: Die Mundhöhle ist zwar an der Entstehung der Streptokokkenenteritis in hervorragender Weise betheiligt, insbesondere bei ganz jungen Kindern, wo sie so häufig der Sitz von septischen Infectionen und von Soorwucherungen ist. Im Verlaufe der Erkrankung selbst weist sie jedoch keine besonderen Symptome auf. Auch die Erscheinungen von Seiten des Magens spielen eine untergeordnete Rolle, obgleich die acuten, vielleicht durch alimentäre Schädlichkeiten veranlassten Fälle mit Erbrechen einsetzen. In anderen Fällen fehlt auch dieses und nur die andauernde Anorexie deutet auf eine Störung der Functionen dieses Organes. Ein eigenthümliches und bisher meines Wissens noch nicht beobachtetes Symptom ist das Erbrechen einer zwetschgenbrühfarbigen Flüssigkeit, die in den acut tödtlich endenden Fällen am letzten Tage durch Mund und Nase entleert wird. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt ohne Weiteres, dass die Färbung durch zersetzten Blutfarbstoff hervorgerufen ist. Bei der Section findet man im Magen schwarze, kaffeesatzartige Massen, jedoch keine grösseren Substanzverluste, so dass die Blutung per diapedesin oder durch die Ruptur kleinster Gefässe erfolgt sein muss. Für das Letztere sprechen die kleinen „flohstichartigen" Hämorrhagien und die mächtig erweiterten Gefässe in der Submucosa. Bisweilen sind auch kleine folliculäre Geschwürchen vorhanden. Der Zustand ist übrigens, wie schon früher erwähnt, keineswegs für die in Rede stehende Erkrankung charakteristisch.

Derjenige Abschnitt des Verdauungstractes, dessen Erkrankung uns zuerst und am deutlichsten entgegentritt, ist der Dünndarm. Die dünnflüssige, fast wässerige Beschaffenheit der Entleerungen, die unter Druck wie aus einer Spritze entleert werden, ist die charakteristische Eigenschaft der sogenannten Dünndarmstühle. Der Umstand, dass darin Zucker nachweisbar ist, lässt erkennen, dass hier der oberste Abschnitt des Dünndarms miterkrankt und die Resorption in hohem Grade geschädigt ist. Morphologische Bestandtheile sind in geringer Zahl darin enthalten: Schleimfäden, Epithelien, weisse

und rothe Blutkörperchen; letztere sprechen im Zusammenhalt mit dem durch Erhitzung nachweisbaren Serumalbumin für die entzündliche Natur der Darmflüssigkeit. Es sei hier noch einer Eigenthümlichkeit Erwähnung gethan, welche speciell dem aus dem Dünndarm stammenden Schleim zukommt und für die Localisationsdiagnose der Darmkatarrhe von Bedeutung scheint. Der aus den oberen Darmabschnitten stammende Schleim ist auch bei entzündlichen Affectionen zellarm und meist in der Gestalt von Cylindern, Fäden, Knäueln etc., kurz als „geformter Schleim" vorhanden, während der Dickdarmschleim in amorphen glasigen Klumpen und reichlicher mit zelligen Elementen durchsetzt im Stuhle erscheint. Sind darin die von mir früher (16) beschriebenen Darmspirochäten vorhanden, so spricht das Vorkommen derselben gleichfalls für die Herkunft aus dem Dickdarme. Die starken Flüssigkeitsverluste geben leicht zu Exsiccationserscheinungen Veranlassung, die jedoch keine höheren Grade erreichen.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung wird der Flüssigkeitsgehalt der Stühle geringer und es werden dann die bekannten spinat- oder lauchgrünen Stühle abgesetzt, die seit Langem als der Ausdruck entzündlicher Darmerkrankung angesehen werden. Die Ursache dieser auffälligen Grünfärbung des Schleimes ist trotz der geistvollen Ausführungen E. Pfeiffer's noch nicht genügend klar gestellt. Ich stimme mit Golding Bird darin überein, dass in diesen Stühlen mikroskopisch neben geformtem Schleim regelmässig zerstreute, mehr oder weniger veränderte rothe Blutkörperchen vorhanden sind.

Beim Uebergreifen des Processes auf den Dickdarm erfolgen die bekannten gallertigen, froschlaichähnlichen Ausleerungen, denen die Beimischung des grünen Schleimes aus den untersten Abschnitten des Dünndarmes ein eigenthümlich gefleckes Aussehen verleiht. Nur in diesen „colitischen" Stühlen, wie ich sie nenne, ist die Beimengung von Blut und Eiter schon makroskopisch zu erkennen. Das Blut bildet kleine rothe Pünktchen; nur selten ist es in grösserer Menge und so innig mit dem Schleim und Eiter gemengt, dass es an das Sputum croceum des Pneumonikers erinnert. Der Eiter giebt sich durch eine graue bis weissliche Färbung der Partikelchen zu erkennen und ist stets in Schleim eingebettet. Bei der mikroskopischen Betrachtung ist man erstaunt über die Massen von Eiterzellen, welche stellenweise das ganze Gesichtsfeld erfüllen und direct an das Bild im eiterigen Nasenkatarrh oder Bronchialauswurf erinnern.

Die beobachteten toxischen Symptome stimmen mit denjenigen, die wir gewöhnlich bei acuten Infecten finden, über-

ein. Es sind Degenerationserscheinungen in den parenchymatösen Zellen der Leber und der Niere, sowie am Herzmuskel, jedoch nicht besonders hochgradiger Natur. Inwieweit wir die Erscheinungen der Herzschwäche, den kleinen schliesslich unfühlbaren Puls, die Blässe und den Verfall der Kräfte auf diese oder auf den bestehenden septikämischen Zustand zu beziehen haben, bleibt dahingestellt. Die in Fall 12 beobachtete toxische Nephritis war jedenfalls septischen Ursprunges. Fieber war bei den acut einsetzenden Fällen meist im Beginn vorhanden, zum Theil mit ungewöhnlich hohen Temperaturen. Gerade diese Fälle zeigten einen auffällig gutartigen Verlauf (Nr. 3, 4 und 5). Es sank nach einem nochmaligen Anstieg rasch und dauernd ab. Nur der perniciöse Fall 2 zeigte ein staffelförmiges Ansteigen. Das im späteren Verlaufe auftretende Fieber ist durch die Complicationen von Seiten der Lunge hervorgerufen. Uebrigens kann das Fieber bei ganz jungen oder erschöpften Kindern auch fehlen.

Die Apathie und der soporöse Zustand, der bei den letal endenden Fällen gefunden wird, ist vermuthlich eine Theilerscheinung des septikämischen Zustandes. Dagegen zeigt sich bei den acuten, choleraartigen Fällen eine ungemein prägnante Erscheinung von Seiten des Nervensystems, die Convulsionen, die wir nicht als toxisches Symptom auffassen dürfen. Es ist vielleicht nicht ohne Bedeutung, dass gerade die ausgesprochensten toxischen Symptome, die Hyperpyrexie und die Convulsionen bei jenen Fällen vorhanden waren, welche wir auf Grund der klinischen Erscheinungen in dem oberen Theil des Dünndarmes, also des ganz vorwiegend mit der Resorption betrauten Abschnittes des Darmschlauches localisiren müssen.

Das besondere Interesse beanspruchen aber diejenigen Erscheinungen, welche durch den Uebertritt der pathogenen Kokken aus dem Darme in den Kreislauf, also durch den Eintritt einer echten Septikämie hervorgerufen werden. Es kommen hierfür nur die letal verlaufenen Fälle in Betracht, bei denen es klinisch bereits zu einer überwiegenden Erkrankung des Dickdarmes unter dem Bilde der Enteritis follicularis gekommen ist.

Im Gegensatz zu den im Dünndarm localisirten Fällen treten hier die toxischen Erscheinungen gegenüber den örtlichen Entzündungserscheinungen zurück. Zugleich weist die Apathie, die auffällige Blässe und der Verfall der Kräfte, welche durch die nicht so beträchtlichen Verluste durch den Stuhl und die verringerte, jedoch nicht aufgehobene Nahrungsaufnahme nicht genügend erklärt werden, auf eine schwere Allgemeinerkrankung hin. In der That scheint die Localisation der Erkrankung im Dickdarm den Uebertritt der Bacterien

in das Blut viel mehr zu begünstigen als die analogen Erkrankungen des Magens oder Dünndarms. Einer der Gründe hierfür dürfte wohl in dem längeren Verweilen der Infectionsstoffe im Dickdarm, sowie in dem besonderen anatomischen Verhalten seiner Schleimhaut gelegen sein. Jedenfalls ist der Flüssigkeitsstrom, der sich auf die Oberfläche der gereizten Schleimhaut ergiesst, und dadurch wohl das Eindringen der Kokken erschwert, in dem Dickdarm schwächer, die Schleimhaut selbst länger resorptionsfähig als diejenige des Dünndarmes. Diese und andere noch unbekannte Gründe mögen Ursache sein, dass hier die Kokken leichter und tiefer in das Gewebe eindringen, ohne jedoch jemals die Submucosa zu überschreiten. Dagegen wurden sie zuerst von Hirsh und später auch in den von mir untersuchten Fällen Skossier und Vormeyer noch jenseits der Muscularis in den subserösen Lymphgefässen gesehen. Hirsh bildet ein solches mit Kokken vollgestopftes Gefäss ab; ich selbst habe ähnliche Bilder, zerstreute dem Verlauf eines Gefässes folgende Kokken an der Aussenseite der Dickdarmwand, wiederholt gesehen. Auf diesem Wege können die Streptokokken und nach Abstossung des Epithels auch andere Mikroorganismen (Bacterium coli) direct in die Blase und im weiteren Verlaufe der Lymphbahnen durch den Ductus thoracicus in das venöse Blut und den Kreislauf gelangen.

Die schönen Untersuchungen Wreden's haben den directen Uebergang von Bacterien durch die erkrankte Dickdarmschleimhaut in die Blase sehr wahrscheinlich gemacht. Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich seinen Versuchsbedingungen und wir dürfen wohl annehmen, dass die als erstes Symptom der Ausbreitung im Harn erscheinenden Streptokokken auf diesem Wege dahin gelangt sind. Im späteren Verlaufe freilich können die Kokken auch von der Niere aus, wohin sie auf dem Blutwege gebracht worden sind, in den Harn übergehen. In jedem Falle rufen sie dort eine eiterige Cystitis hervor, die jedoch, da sie nur von kurzer Dauer ist, keine auffälligen Symptome macht. In zwei Fällen wurde neben den Streptokokken auch das Bacterium coli im Harn gefunden, das wohl auf demselben Wege vom Darme aus herübergewandert ist. Durch die Arbeit von Trumpp (17) wurde zuerst auf das häufige Vorkommen der Colicystitis im Gefolge von Darmerkrankungen hingewiesen. In einem der Fälle, einem 4 Wochen alten Mädchen, Nr. 4, der zur Gruppe der auf den Darm localisirten Infectionen zählt, wurde eine Colicystitis wahrscheinlich als zufälliger Nebenbefund constatirt. Das Blut dieser Patientin gab mit den aus dem Harn gezüchteten Colibacillen schwache Fadenreaction.

Noch wichtiger ist der Nachweis der Kokken im Blute des Lebenden, der bei Verwendung der gewöhnlichen Bouillon- und Agarröhren in drei Fällen gelungen ist. Es beweist dies bei der geringen verimpften Blutmenge eine ganz ungewöhnliche Ueberschwemmung mit Kokken, die ja in dem Falle Libman direct im mikroskopischen Präparate nachgewiesen werden konnte. Es ist selbstverständlich, dass, wenn die Widerstandsfähigkeit des Organismus einmal soweit gesunken, das Leben nur noch von kurzer Dauer sein kann. Trotzdem ist dieser Nachweis von principieller Bedeutung, weil er — wenn wir vom Bacterium coli absehen — meines Wissens zum ersten Male in einwandfreier Weise den Uebergang einer pathogenen Bacterienart aus dem Darminhalt des Säuglingsdarmes in das Blut erweist.

Die Annahme als solche ist freilich älteren Datums, und insbesondere den französischen Autoren sehr geläufig; allein für die hier in Betracht kommenden Bacterienarten ist dieselbe zum ersten Male von Czerny und Moser (18) behauptet worden. Während bei der Untersuchung von 30 gesunden und leicht dyspeptischen Säuglingen das Blut sich als steril erwies, hatten sie in 12 von 15 Fällen mit Gastroenteritis positive Resultate, zweimal Bacterium coli zehnmal verschiedene Eiterkokken. Die Verfasser machen die Annahme, dass diese Bacterien aus dem Darmcanal in das Blut eingewandert seien, ohne auch nur den Versuch eines Nachweises, dass dieselben im Darmcanal der betreffenden Individuen in der That vorhanden und wirklich die entzündlichen Veränderungen im Darmtracte hervorgerufen haben. Dies wäre um so nothwendiger gewesen, als es sich um Kinder der ersten Lebenstage handelt, welche, wie die an demselben Materiale angestellten Untersuchungen Fischl's (19) zeigen, überaus häufig an kryptogenetischer, mit secundären Darmstörungen verbundener Sepsis leiden. An älteren Kindern sind aber nur zwei, wie mir scheint, nicht beweisende Beobachtungen mitgetheilt. Zahlreiche eigene Untersuchungen, mit denen auch die Angaben Baginsky's (20) u. A. übereinstimmen, haben mir gezeigt, dass die mit den gewöhnlichen Methoden vorgenommene Verimpfung des Blutes — von der präagonalen Einwanderung des Bacterium coli abgesehen — nur ganz ausnahmsweise positive Befunde ergeben.

Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht schon, bevor dieser Nachweis gelingt, einzelne Keime in die Circulation gelangen. Der Weg, auf welchem dies geschieht, kann ein doppelter sein: entweder sie dringen nach Passirung der Mucosa direct in die Blutgefässe der Submucosa oder sie gelangen auf dem Wege der Lymphbahnen durch den Ductus

thoracicus in die Vena anonyma sinistra. In beiden Fällen kommen sie zuerst in den kleinen Kreislauf, in dessen Capillarnetz sie aufgehalten und zum Ausgangspunkte hämatogener Lobulärpneumonien: der Pneumonie d'origine intestinale werden. Das Verdienst, auf diese häufige und wichtige Complication schwerer Darmerkrankungen hingewiesen zu haben, gebührt dem klinischen Scharfblicke Sevestre's. Der sichere bacteriologische Nachweis ist aber bis heute noch nicht geglückt und Sevestre selbst ist durch seinen Schüler Renard (21) den Angaben Lesage's, welcher auch hier das Bacterium coli schlankweg als Erreger bezeichnete, entgegengetreten. Auch in dieser Beziehung liefert die Streptokokkenenteritis, der von Spiegelberg (4) beschriebene Fall 9, den interessanten Nachweis, dass hier ein durch seine Form charakterisirter, pathogener Mikroorganismus, der als Erreger der Darmentzündung angesehen werden muss, in den Lungenherden wieder gefunden wurde. Uebrigens können die Darmbacterien noch auf einem anderen Wege in die Lunge gelangen: durch Aspiration erbrochener Massen in den Bronchialbaum. Da diese Erkrankungen fast stets von Erbrechen begleitet sind, ist die Gelegenheit hierzu reichlich geboten. Bei der Obduction marantischer Kinder werden nicht selten schon makroskopisch erkennbare Speisereste in den Bronchien gefunden.

IX. Aetiologische Bedeutung der Darm-Streptokokken.

Wir gelangen jetzt zu der wichtigsten Frage, ob und inwieweit wir berechtigt sind, die Kokken als Erreger der beschriebenen Enteritisfälle zu betrachten? Ich habe die Beantwortung bis an diese Stelle hinausgeschoben, weil wir gezwungen sind, die wichtigsten Beweise gerade der im Vorstehenden erörterten Analyse der klinischen Symptome zu entnehmen. Der directe und exacte Nachweis nach den von Koch seinerzeit aufgestellten Forderungen ist hier wie ja auch bei manchen anderen, allgemein anerkannten Krankheitserregern leider nicht möglich.

Die beschriebenen Kokken sind in ihrem Vorkommen erstens durchaus nicht auf die Stuhlentleerungen, resp. die Organe der an Streptokokkenenteritis Erkrankten beschränkt. Es wurde bereits erwähnt, dass ganz ähnliche Bacterien in der Milch enthalten sind, die auch wohl direct zur Infection Veranlassung geben. In die Milch gelangen sie wahrscheinlich durch die Verunreinigung mit den Excrementen der Kuh, in deren Darmtract resp. Milchausführungsgängen sie demnach ebenfalls vorhanden sein dürften. Einen weiteren Aufenthaltsort derselben bilden wahrscheinlich die Schleim-

häute des menschlichen Körpers, insbesondere die Mund- und Rachenschleimhaut, auf der ja schon bei Gesunden und Säuglingen Streptokokken (12) angetroffen werden.

Zwar liegen bis jetzt noch keinerlei positiven Angaben für die speciell von mir gezüchteten Arten vor, insofern bisher der Streptokokkus pyogenes longus ausschliesslich oder vorzugsweise die Aufmerksamkeit der Forscher in Anspruch genommen hat. Doch zweifle ich nicht, dass unter der Gruppe der sogenannten kurzen Streptokokken (v. Lingelsheim) auch solche vorhanden sind, die den Enteritiskokken sehr nahe stehen. Es scheint, dass die Existenzbedingungen im Darmcanal gerade die Entwickelung dieser Arten begünstigen, während der sonst vorherrschende Streptokokkus pyogenes longus meines Wissens noch nicht im Säuglingsstuhl gefunden worden ist. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass einzelne Vertreter dieser Gruppe im Darmcanal gesunder, namentlich aber dyspeptischer Kinder vorhanden sein können. Tavel beschreibt die hierher gehörigen Diplokokkus intestinalis major und minor als normale Darmbewohner des Erwachsenen. Der eingangs erwähnte Mikrokokkus ovalis wurde im Darmtracte eines anscheinend darmgesunden Kindes in grösserer Zahl gefunden. Jedoch möchte ich vor der Hand die Frage unentschieden lassen, ob man in solchen Befunden nicht wenigstens beim Säuglinge die Vorläufer einer Darmerkrankung zu erblicken hat. Jedenfalls kann aber der Umstand, dass die Kokken auch auf anderen Schleimhäuten und vielleicht vereinzelt sogar im gesunden Darmcanale gefunden werden, nicht ohne Weiteres gegen pathogene Bedeutuug der Kokken in die Waagschaale geworfen werden, da ja ganz ähnliche Verhältnisse bei anderen nahe verwandten Krankheitserregern (Pneumokokken, Staphylokokken etc.) bekannt sind. Aus diesem Grunde kann ich auch dem Erscheinen vereinzelter Kettenkokken, wie sie bisweilen im normalen, besonders häufig aber aus naheliegenden Gründen im dünnflüssigen Stuhle gefunden werden, keinen entscheidenden Werth für die Diagnose beimessen — wenigstens so lange nicht, als uns die Möglichkeit fehlt, aus dem bacterioskopischen Bilde die pathogenen von harmlosen Arten zu unterscheiden. Es gehört dazu vielmehr der Nachweis, dass eine Parallelität besteht zwischen dem Erscheinen und der Menge der Streptokokken einerseits, der Intensität der Krankheitserscheinungen anderseits.

Auch der zweite Beweis, die Erzeugung einer analogen Erkrankung beim Thiere ist nicht gelungen. Zwar besitzen die isolirten Kokken oder wenigstens einige Culturen derselben eine geringe Virulenz für weisse Mäuse. Ich führe als Beweis hierfür die Resultate an, die Hirsh und Libman mit

ihren Culturen erzielt haben. Der aus Fall 1 isolirte Kokkus tödtete mit 1 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur die Maus in 24 Stunden. Die Streptokokken waren im Blute nachweisbar. Dabei traten, was bei den späteren Versuchen nicht mehr in gleichem Maasse beobachtet wurde, heftige Diarrhöen auf. Allein andere Thiere, Meerschweinchen und Hasen, ertrugen die Injection grösserer Mengen ohne Schaden und nach längerer Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden war auch die Virulenz für weisse Mäuse verschwunden. Aehnlich verhielten sich die Culturen des Falles 2 (Libman) und 9 (Spiegelberg).

Auch die eigentlich entscheidenden Fütterungsversuche an Mäusen, jungen Hunden und Katzen, welche mit den Streptokokken versetzte Milch erhielten, blieben negativ. Der Mangel eines für derartige Experimente geeigneten Versuchsthieres bildet überhaupt eine der grössten Schwierigkeiten für das Studium der Magendarmkrankheiten. Die pflanzenfressenden Thiere sind durch die Verschiedenheit ihres Darmcanales von vorn herein ausgeschlossen; aber auch die neugeborenen Hunde und Katzen bringen einen viel entwickelteren Darmtract mit zur Welt und sind insbesondere für bacterielle Stoffe und Gifte vom Darmcanal aus viel weniger empfindlich als der menschliche Säugling, der in dieser Hinsicht eine ganz exceptionelle Stellung einnimmt.

Da der Misserfolg dieser Versuche vielleicht daran gelegen war, dass die Kokken in dem saueren Mageninhalt abgetödtet oder durch andere Gründe im Darmcanal an der Entwickelung gehindert worden waren, so wählte ich folgende, etwas eingreifende Versuchsanordnung, welche wenigstens darüber Aufklärung geben sollte, in wie weit diesen Bacterien die Fähigkeit zukam, in die Darmwandung einzudringen.

Der Versuch wurde in folgender Weise angestellt: Einem jungen Hunde, der vorher mit Milch gefüttert worden und jetzt seit einigen Stunden nüchtern war, wurde in Narkose und unter aseptischen Cautelen ein kleiner Schnitt in der Mittellinie des Abdomens gemacht und eine leere Dünndarmschlinge hervorgezogen. Dieselbe wurde auf eine Strecke von 5—8 cm doppelt abgebunden und in das abgeschnürte Stück die zu prüfende Cultur ca. 5 ccm Bouilloncultur eingespritzt. Die kleine Stichöffnung schliesst sich sofort; die Schlinge wird in abgebundenem Zustande in die Bauchhöhle reponirt, die Wunde mittels Naht geschlossen. Das Thier wurde nach 30—48 Stunden getödtet, die Darmschlinge zur histologischen Untersuchung entnommen. In dieser Art wurden mehrere der aus dem Falle Skossier isolirten Arten untersucht: Die Streptokokken allein und zusammen mit Bacterium coli, ein

Proteolyt und Bacterium coli allein. Auch eine Infection mit Streptokokken per rectum unter zeitweiligem Verschlusse des Afters wurde versucht. Alles insofern mit negativem Erfolge, als es in keinem einzigen Falle gelang, das Eindringen der eingespritzten Bacterien in die Darmwand oder gar ein Durchwuchern derselben zu constatiren. Es fanden sich heftige entzündliche Reizerscheinungen, Verlust des Epithels und der obersten Mucosaschichten, kleinzellige Infiltration, Schwellung des lymphatischen Apparates, aber niemals Bacterien im Innern des Gewebes.

Auch das negative Resultat dieser Versuche ist nicht ohne Interesse, insofern sie zeigen, wie energisch sich die Darmwand gegenüber der Invasion der Bacterien zur Wehr setzt. Trotz des innigen Contactes und des Epithelverlustes vermochten die Bacterien nicht in's Gewebe einzudringen, analog der zweiten Gruppe unserer Fälle, bei denen trotz heftiger örtlicher Reizung kein Uebertreten der Bacterien in's Blut beobachtet wurde. Erst die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit resp. der bactericiden Fähigkeiten der Gewebe eröffnete ihnen den Weg in den Organismus.

Unter diesen Umständen bleibt kein anderer Weg, als den Wahrscheinlichkeitsbeweis auf Grund der am Patienten selbst erhobenen Befunde zu versuchen. Die Beweismomente, die wir diesem Verhalten entnehmen können, sind:

1) Das plötzliche Erscheinen der abnormen, vorwiegend Kokken enthaltenden Bacterienvegetation, welche gleichzeitig mit dem Erscheinen der entzündlichen Darmerscheinungen erfolgt und in dem Maasse, in welchem diese schwinden, wieder dem normalen Bilde Platz macht. Freilich ist dieses Bild in seiner Reinheit nur in dem kurzen Momente vorhanden, in welchem nach Entleerung der Kothbestandtheile der Dünndarminhalt durch die gesteigerte Peristaltik nahezu unverändert entleert wird. Sobald die Peristaltik sich beruhigt, mischt sich die sehr viel üppigere Vegetation des Dickdarmes hinzu, in welchem die angehäuften Darmsecrete den Bacterien einen trefflichen Nährboden darbieten.

2) Die unzweideutigen Anzeichen des entzündlichen Katarrhs der Darmschleimhaut, die in den diese Kokken enthaltenden Stühlen stets vorhanden sind. Der innige Zusammenhang zeigt sich auch darin, dass die Kokken am reichlichsten in den Darmsecreten, sehr viel spärlicher in den kothigen Partien der Stühle enthalten sind. Auch die Untersuchung des Darminhaltes post mortem ergiebt, dass die Kokken in dem der Darmwand anliegenden Schleim und am reichlichsten an den Stellen enthalten sind, wo auch die entzündlichen Veränderungen den höchsten Grad erreicht haben.

Die angeführten Momente würden noch keineswegs die Berechtigung geben, die Kokken als Ursache dieser krankhaften Veränderungen anzusprechen. Es wäre denkbar, dass sie als harmlose Saprophyten im Darmcanal vorhanden und nur unter diesen besonderen Bedingungen zu solcher Vermehrung gelangt wären, ohne dass sie selbst einen krankmachenden Einfluss ausgeübt (Nosoparasitismus). Ein vorzügliches Beispiel dieser Art bieten die von mir beschriebenen Spirochäten der Säuglingsstühle (16), die später auch in Cholerastühlen und bei anderen Darmaffectionen gefunden wurden. Dieselben fehlen im normalen Stuhl, sind aber bei Dickdarmerkrankungen fast stets im Stuhle und auch in dem Schleimbelage der Darmwand enthalten, ohne dass man bis jetzt Veranlassung hätte, ihnen irgend welche pathogene Bedeutung beizumessen. Die Verhältnisse liegen aber betreffs der Enteritiskokken insofern anders, als wir, abgesehen von der nicht erheblichen Virulenz für Thiere, aus Analogieschlüssen, sowie aus dem histologischen Befunde den directen Nachweis liefern können, dass denselben für den Menschen wenigstens unter gewissen Umständen pathogene und infectiöse Eigenschaften zukommen.

Wir erschliessen dies aus den nahen verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Arten zu den Pneumokokken, Streptokokken und anderen pyogenen Bacterien, von denen wir wissen, dass sie im Stande sind, auf den verschiedensten Schleimhäuten Katarrhe und Entzündungen hervorzurufen. Ich erinnere an die zahllosen Katarrhe der Nasen- und der Bronchialschleimhaut, welche durch derartige Mikroorganismen hervorgerufen werden. Auch in dem Punkte trifft dieser Vergleich zu, dass auf diesen Schleimhäuten einzelne dieser krankheitserregenden Bacterien schon unter normalen Verhältnissen ohne Schaden vorhanden sein können und dass erst eine neuerliche stärkere Infection oder eine an sich geringfügige Störung, welche die Vermehrung der pathogenen Keime begünstigt oder die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzt, die Erkrankung auslöst.

Den entscheidenden Beweis, dass es sich hier nicht um harmlose, sondern um für den Säugling infectiöse und krankheitserregende Mikroorganismen handelt, entnehme ich dem Umstande, dass dieselben unter geeigneten Umständen in die Darmwand und die Lymphbahnen, schliesslich in das Blut und die inneren Organe eindringen und dort reactive Entzündungen hervorrufen können. Ist einmal die pathogene Natur der Kokken resp. der von ihnen erzeugten Stoffwechselproducte für den Säuglingsorganismus festgestellt, so darf man wohl auch annehmen, dass dieselben auf die Oberfläche einer

empfindlichen Schleimhaut einwirkend Katarrh und Entzündung hervorzurufen vermögen.

Schliesslich wäre noch anzuführen, dass eine derartige Wirkung der Streptokokken auch gegenüber der Darmschleimhaut schon heute nicht ohne Analogon ist. Es handelt sich hier augenscheinlich um Wirkungen und Eigenschaften, welche der ganzen Gruppe der sogenannten pyogenen Mikroorganismen zukommen und die auch für ein anderes Glied derselben, den Bacillus pyocyaneus durch die Veröffentlichungen von Neumann, Kossel, Baginsky, Manicatide wahrscheinlich gemacht worden sind.[1]) Allerdings dürften die Streptokokken sowohl in Bezug auf die Schwere wie die Häufigkeit der Erkrankungen weitaus die erste Stelle einnehmen. Die Erklärung dafür liegt wohl in der ganz besonderen Disposition, welche gerade das früheste Lebensalter für die Streptokokkeninfection aufweist und auch zur Entstehung der gastro-intestinalen Sepsis Fischl's Veranlassung giebt.

Speciell ist es auffallend, dass der weitverbreitetste Eitererreger, der ja gleichfalls in den septischen Zuständen des Säuglingsalters eine so grosse Rolle spielt, der Staphylokokkus pyogenes aureus und albus so selten im Stuhle und unter Verhältnissen gefunden wird, die eine pathogene Wirkung desselben vom Dauungstracte aus wahrscheinlich macht. Ich führe deshalb den einzigen derartigen Fall, der mir bis jetzt zur Beobachtung gekommen, ausführlich an.

Fall 4. v. R., Mädchen, 10 Tage alt, in hygienisch tadellosen Verhältnissen, wird Anfangs mit Gärtner'scher Fettmilch, vom dritten Lebenstage an mit Amme ernährt. Dieselbe ist ungemein milchreich, so dass das Kind nach dem Trinken erbricht. Am sechsten Lebenstage werden dünnflüssige Stühle und Abnahme des Gewichtes constatirt. Da diese Störungen andauerten, wurde am 28. IX. 1897 ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. An diesem Tage hatte das Kind fast nach jeder Mahlzeit erbrochen und seit gestern 15 flüssige Ausleerungen, die theils aus dyspeptischem Milchkoth, theils aus grünlichen unter Tenesmus abgesetzten Schleimmassen bestehen. Im Mund leichter Belag. Das Abdomen ist nicht eingesunken, der After contrahirt, es besteht kein Fieber. Die mikroskopische Untersuchung der Stühle zeigt ausser Milchresten Anhäufung von Eiterzellen im Schleim; gefärbt eine von dem typischen Bild total verschiedene Bacterienvegetation, nur ganz wenige Colistäbchen, fast ausschliesslich blaue Kokken in Haufen oder zu ganz kurzen Ketten hintereinander geordnet.

Ord.: Einschränkung der Mahlzeiten, Stärkeclystier. Schon am nächsten Tage hatte das Erbrechen nachgelassen, die Zahl der Stühle

1) In der Zeit, welche bis zur Drucklegung dieser Arbeit verstrichen ist, hatten wir Gelegenheit an der Klinik eine durch den Bacillus pyocyaneus hervorgerufene Epidemie mit Magendarmerscheinungen zu beobachten. Siehe Centralblatt für Bacteriologie. Erste Abtheilung. Band 25. 1899.

war auf vier zerfahrene, goldgelb gefärbte Entleerungen zurückgegangen. Im gefärbten Präparate noch immer ganz vorwiegend die blauen Kokken, jedoch schon eine grössere Zahl Stäbchen.

Am 2. X. war in den Stühlen, obgleich dieselben noch flüssig und leicht dyspeptisch waren, die normale Milchkothvegetation zurückgekehrt. Aber erst vom 4. X. ab begann wieder die normale Gewichtszunahme.

Von den Stühlen am 28. und 29. IX. waren Culturen angelegt worden. Auf den Platten wuchsen neben den typischen Colicolonien reichlich Kokken, die sich durch weitere Untersuchungen als identisch mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus und albus herausstellten. Subcutane Verimpfung derselben auf Mäuse und Kaninchen blieb ohne Erfolg; ebenso die directe Verimpfung des schleimigen Stuhles unter die Haut weisser Mäuse.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass vielleicht die unter Umständen schon normal in der Frauenmilch vorkommenden Staphylokokken die Ursache der Erkrankung gewesen. Ich selbst habe bei meinen Untersuchungen über den Keimgehalt der Milch fiebernder Wöchnerinnen nie einen derartigen Einfluss bemerkt. Indess liegt eine solche Beobachtung allerdings bei einer an Puerperalfieber erkrankten Wöchnerin von Karlinsky (25) vor. Die Amme war in diesem Falle ganz gesund, die Warzen nicht entzündet.

Wenn auch die vorstehende Beweisführung, wie ich zugebe, noch nach mancher Richtung hin lückenhaft ist, so glaube ich doch, dass sie die vorläufige Bezeichnung der beschriebenen Krankheitsfälle als Streptokokkenenteritis rechtfertigt. Jedenfalls ist es mit Hilfe der bacterioskopischen Untersuchung des Stuhlbildes gelungen, die Zusammengehörigkeit von Krankheitsfällen herauszufinden, welche auch in klinischer und insbesondere in pathologisch-anatomischer Hinsicht gemeinsame Züge aufweisen. Ich kann heute schon sagen, dass es mit derselben Methode möglich ist, noch weitere charakteristische Krankheitstypen zu unterscheiden.

Diese Differenzirung von Krankheitsbildern aus dem Chaos der Verdauungsstörungen des Säuglingsalters ist nicht nur von theoretischem und wissenschaftlichem (26), sondern auch von praktischem Werthe. Die Erfahrung der letzten Jahre hat uns gezeigt, dass wenigstens für die Infectionskrankheiten die Erkenntniss der Aetiologie die Voraussetzung für die Auffindung einer rationellen Therapie ist. Aber auch schon gegenwärtig ergeben sich aus dem Nachweise der Streptokokken in den diarrhöischen Stühlen nicht unwichtige Anhaltspunkte für die Herkunft, die Prognose und Therapie der Erkrankung. Man wird sich in solchen Fällen die Frage nach der möglichen Infectionsquelle vorlegen und die nothwendigen Vorsichtsmaassregeln treffen, um die Uebertragung der Keime auf andere Säuglinge zu verhindern. Bei der Behandlung sehen wir jetzt meist von der Verwendung des

darmreizenden Calomels ab und ziehen zur Beschränkung der das Wachsthum dieser Mikroben begünstigenden Darmsecretion kleine Dosen von Atropinum sulfuricum in Anwendung. Ich wende dieses Mittel, wie aus der Dissertation von Weinbuch, Anwendung des Atropins in gewissen Fällen von Diarrhöe der Kinder. München 1891 hervorgeht, seit dem Jahre 1887 mit recht befriedigendem Erfolge an, und speciell die Streptokokkendiarrhöen werden dadurch viel rascher und sicherer bekämpft als durch Opium. Allerdings ist grosse Vorsicht in der Dosirung und ständige Ueberwachung nothwendig.

X. Literatur.

Das Vorkommen bestimmter Kokkenarten und insbesondere von Kettenkokken im Darmtract des Säuglings findet sich zuerst in meiner Abhandlung über Darmbacterien (9) erwähnt. Die dort genannten Arten: Der Streptokokkus coli gracilis, ein Mekoniumbewohner, dem ich auch später bei Eiweissfäulniss des Darminhaltes mehrfach begegnet bin, und das facultative Milchkothbacterium: Streptokokkus brevis, welche beide die Gelatine verflüssigen, sind aber nicht identisch mit den hier gemeinten Enteritisstreptokokken. Nur das als Mikrokokkus ovalis bezeichnete Bacterium steht ihnen morphologisch wie biologisch sehr nahe. Im Darmcanal des Erwachsenen ist von Paltauf, Nencki, insbesondere aber von Tavel (23) bei Gelegenheit seiner Studien über die Aetiologie der Peritonitis auf das Vorkommen von Streptokokken hingewiesen werden. Ich lasse die Beschreibung der letzteren im Wortlaute folgen:

„Unter den Bacterien, welche bei der Aetiologie der Peritonitis eine Rolle spielen, steht in allererster Linie unserer Meinung nach der Streptokokkus.

Derselbe kommt mikroskopisch in verschiedenen Formen vor:

a) Als grosser Diplokokkus mit in der Längsachse ovalen Gliedern von etwa $^2/_3$ grösserem Querdurchmesser als der Streptokokkus pyogenes, nach Gram sehr intensiv färbbar, selten in kleineren Ketten von grossen ovalen Kokken. Dieser Diplokokkus gehört entschieden der Gruppe der Streptokokken an, wie die Cultur es leicht nachweist.

Dass er eine pathogene Bedeutung haben kann, beweisen dem einen von uns (Tavel) zwei Fälle, in welchen er ihn im Darme in sehr grosser Quantität finden konnte. . . . Man findet ihn übrigens in jedem auch normalen Stuhle in allerdings geringer Quantität; wir haben ihn als Diplokokkus intestinalis major bezeichnet.

b) Als kleiner Diplokokkus mit in der Längsaxe ovalen Gliedern von demselben oder etwas kleinerem Durchmesser. Die Culturen unterscheiden sich nicht von denjenigen des Diplokokkus major in ihrem Verhalten gegen Gelatine, Milch, Bouillon. Nur mikroskopisch zeigt sich ein Grössenunterschied. Auch die Gruppirung zeigt hauptsächlich gegenüber dem Streptokokkus pyogenes eine geringere Tendenz zur Kettenbildung; man beobachtet viele kleine Gruppen und nur kurze Ketten; wir bezeichnen ihn als Diplokokkus intestinalis minor.

c) Als Streptokokkus mit allen Merkmalen des Streptokokkus pyogenes, sowohl nach morphologischer wie nach biologischer Richtung; längere Ketten mit in der Queraxe ovalen Gliedern. . . .

In unseren Fällen finden wir unter 41 Fällen von Peritonitis mit Bacteriengehalt die Diplo- und Streptokokken in 28 Fällen und zwar oft in sehr grosser Zahl."

Tavel hat auch das Verdienst, die bis dahin nur vereinzelten Beobachtungen über das Vorkommen von Diplo- und Streptokokken bei tödtlichen Darmerkrankungen von Weichselbaum (27), Beck (28), Drasche (29), Kruse und Pasquale (30) zusammengefasst und mit eigenen neuen Beobachtungen als Streptokokkenenteritis beschrieben zu haben.

Auch Tavel nimmt für seine Streptokokkenenteritis nicht einen einzigen specifischen Kokkus, sondern überhaupt die im Darm vorkommenden Streptokokkenarten an, als welche er die von ihm beschriebenen Diplokokkus intestinalis major et minor, den Pneumokokkus Fränkel-Weichselbaum und den Streptokokkus pyogenes bezeichnet. Er glaubt, dass diese schon unter normalen Verhältnissen im Darmcanal vorhanden sind und dass diese unter dem Einflusse einer Indigestion, eines durch den Genuss schlechten Trinkwassers erzeugten Darmkatarrhes etc. sich vermehren, ihre Virulenz steigern und so aus harmlosen Saprophyten plötzlich zu gefährlichen, den Organismus bedrohenden Krankheitserregern werden können.

Diese in der französischen Literatur so häufig auftauchende Annahme einer plötzlichen Virulenzsteigerung ist unseren Anschauungen weniger geläufig. Sie scheint mir auch weder an sich wahrscheinlich noch nothwendig, da, wie im V. Capitel ausgeführt, reichlich Gelegenheit zur Infection mit derartigen Bacterien gegeben ist, unter denen sich dann sehr wohl solche mit besonderer Virulenz ausgestattete finden können.

Die klinische Eintheilung, welche er, gestützt auf acht eigene und vier von Cérenville (31) mitgetheilte Beobachtungen, aufstellt, ist folgende:

1) Acute Form der Enteritis mit drei Varietäten:
   a) Eine stürmisch verlaufende choleriforme, wobei die Infection auf den Darmcanal beschränkt bleibt.
   b) Ausbreitung der Infection in der Continuität: zur Enteritis tritt die Peritonitis hinzu.
   c) Es kommt zur Allgemeininfection unter dem Bilde der Septicopyämie.

2) Typhoide Form mit weniger stürmischem Beginne und an Typhus erinnerndem fieberhaftem Verlaufe.

Die von uns beobachteten Fälle gehören sämmtlich seiner ersten acuten Form a und c an. Die grosse Neigung des Säuglingsalters zu septischer Allgemeininfection begünstigt insbesondere die Entstehung der unter 1. c angeführten Form. Die Ausbreitung auf das Peritoneum lag vielleicht bei folgender nur sehr unvollständig beobachteten Erkrankung eines älteren Kindes vor:

Tuscher, Paula, 2½ Jahr alt, erkrankt vor sechs Tagen mit Fieber und Schwellung der Halsdrüsen; klagt über Schmerzen, die nach dem Ohr ausstrahlen; jedoch zeigt die Ohruntersuchung keine Veränderung. Seit gestern Verschlimmerung, es besteht heftiges Erbrechen, Benommenheit, Anorexie. Am 8. VI. 1898 wird das Kind in nahezu moribundem Zustande in das Spital aufgenommen.

Patientin ist nur wenig abgemagert, von leicht rachitischem Körperbau; sie ist somnolent, hochgradig cyanotisch. Der Radialpuls ist schwer fühlbar, regelmässig; die Athmung sehr beschleunigt, Pupillen reagiren träge, verändern fortwährend ihre Weite; der Nacken wird steif gehalten. Das Abdomen ist gut gewölbt, im Spitale erfolgte nur noch ein Mal Erbrechen, dagegen mehrere seröse, spritzende Stühle, in denen Milchreste schwimmen. Ueber dem linken Unterlappen sind knatternde Rasselgeräusche; im Harne etwas Albumen, Temperatur mässig erhöht.

Wegen des dringenden Verdachtes auf Meningitis wird die Lumbalpunction vorgenommen, welche eine ganz klare unter einem Druck von 20 Millimeter Hg stehende Flüssigkeit entleert. Der Eiweissgehalt derselben sehr gering, $> 0{,}03\%$; der Zuckergehalt normal, eher etwas erhöht (0,094 % polarimetrisch bestimmt); kein Sediment, keine Bacterien.

Patientin stirbt gegen Mitternacht desselben Tages, ohne das Bewusstsein wieder erlangt zu haben.

Section: Hirn, Lunge, Herz nicht wesentlich verändert, Unterleibseingeweide gehörig gelagert; zahlreiche Dünndarmschlingen sind durch dünne fibrinöse Auflagerungen verklebt; im Becken befindet sich etwas seröses Exsudat. Im Innern des Darmes Katarrh der Schleimhaut, mässige Schwellung der Follikel. Mikroskopisch sind im Darminhalt vorwiegend gramisch färbbare Diplokokken und Ketten sichtbar, die auch in der fibrinösen Auflagerung auf der Serosa gefunden werden.

Unabhängig von Tavel hat auch Booker (8) die Bedeutung der Streptokokken für die Aetiologie der Enteritis, speciell für diejenige der Säuglinge erkannt. Er stellt die Diagnose in ähnlicher Weise wie ich auf Grund der mikroskopischen Untersuchung. In 27 unter 92 Fällen waren in

den Stühlen Kokken theils in Ketten, theils in Haufen gelagert in grosser Zahl nachweisbar, ausserdem mono- und polynucleäre Leukocyten, bisweilen auch rothe Blutkörperchen, Schleim und andere Bacterien. Culturversuche wurden zwar angestellt, jedoch wurde kein Versuch zur Isolirung und Charakterisirung der Kokkenarten gemacht. Die klinischen Notizen sind sehr kurz und lassen nur erkennen, dass die Kinder theils gut genährt, theils abgemagert waren, ein Theil derselben fieberte bis ca. 39,5—40,5°; Erbrechen war in den meisten Fällen vorhanden. Bei nervösen Erscheinungen wird bald Benommenheit, bald unruhiges Hin- und Herwerfen, niemals Convulsionen erwähnt.

Bei den post mort. untersuchten Fällen findet sich die Anwesenheit von Streptokokken im Darminhalt fast in allen Fällen erwähnt. In drei der acut unter Fieber und Convulsionen gestorbenen Fälle finden sie sich in auffälliger Menge im Darminhalt wie in den Organen. Die Schleimhaut ist oberflächlich exulcerirt, entzündlich infiltrirt, in den oberflächlichen Schichten sind Kokken und Bacterien nachweisbar. In der zweiten Gruppe, derjenigen der chronischen Fälle, ist der Streptokokkenbefund im Darminhalt, der Nachweis von gramisch färbbaren Kokken und Bacillen in den Darmgeschwüren noch häufiger; dagegen fehlen sie hier in den Organen. Booker schliesst, dass das nahezu constante Vorkommen der Streptokokken in den Geschwüren der Darmschleimhaut und in eitrigen Stühlen den Schluss gestaltet, dass denselben eine active und wichtige Rolle bei der Entstehung dieser ulcerativen Processe zukommt. Die Verschiedenheit der Formen wie des klinischen Verlaufes macht es wahrscheinlich, dass mehrere Arten von Streptokokken dabei im Spiele sind. Jedoch hat B. auch hier die Trennung und Differenzirung derselben nicht in Angriff genommen.

In Frankreich war es Marfan (32), der bei seinen Studien über die secundären Infectionen bei dyspeptischen Säuglingen schon im Jahre 1893 auf die Bedeutung der Streptokokken aufmerksam wurde. Unter 18 Sectionen bei magendarmkranken Säuglingen fand er achtmal die Streptokokken im Blute und den Organen, davon viermal ohne Beimengung anderer Mikroorganismen. Freilich vermissen wir auch hier die genauere Bestimmung der biologischen Eigenschaften und der Virulenz. Marfan betrachtet die Invasion derselben als die unmittelbare Ursache des tödtlichen Ausganges und bezieht darauf die bei älteren Säuglingen auftretende Temperatursteigerung und die Bronchopneumonie. Er neigt jedoch zur Ansicht, dass die Eintrittspforte derselben wahrscheinlich Verletzungen der Hautdecken oder Lungenherde seien und dass daher das

Zusammentreffen mit Magendarmstörungen nur ein zufälliges sei. R. Fischl (19) nimmt auf Grund seiner am Materiale der Prager Findelanstalt ausgeführten Untersuchungen einen solchen Zusammenhang an, aber in dem Sinne, dass die durch die Invasion der Kokken hervorgerufene Septikämie zu gastrointestinalen Störungen Veranlassung geben kann. Viele Fälle der septico-pyämischen Erkrankungen der Neugeborenen ver laufen unter den Erscheinungen einer acuten oder subacuten Enteritis. Die Infection erfolgt nach Fischl zumeist auf dem Wege der Inhalation und wird durch ungünstige hygienische Verhältnisse begünstigt. Der Befunde von Czerny (18), der an demselben Materiale arbeitend zu anderen Schlussfolgerungen gelangte, ist schon früher Erwähnung gethan. Bei keinem dieser Autoren findet sich der Hinweis auf eine primäre, im Darmcanal localisirte, klinisch und ätiologisch charakterisirte Streptokokkeninvasion, wie sie im Vorstehenden geschildert wurde.

Aus jüngster Zeit wäre noch eine Angabe von Ciechanowski und Nowak (33) zu erwähnen, wonach sie kurze vier- bis achtgliedrige Streptokokken fast constant in der Darmwand, sowie auch im Darminhalt der von ihnen untersuchten Dysenteriefälle gefunden haben. Es ist ihnen jedoch nicht gelungen, dieselben in Cultur zu erhalten.

Im Texte citirte Arbeiten.

1) A. Schmidt, Zur Kenntniss der Bacterien der Säuglingsfäces. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 45.
2) Hirsh, Ein Fall von Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Centralbl. f. Bacteriologie. XXII. 1897.
3) Libman, Weitere Mittheilungen über die Streptokokkenenteritis bei Säuglingen. Centralbl. f. Bacteriologie. XXII. 1897.
4) Spiegelberg, Ein weiterer Beitrag zur Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. XXIV. 1898.
5) Escherich, Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhöen (Streptokokkenenteritis). Wiener klin. Wochenschr. 1897.
6) Simmonds, Ueber Nierenveränderungen bei atrophischen Säuglingen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 56. 1896.
7) Tavel, Ueber den Pseudotetanusbacillus des Darmes. Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. XXIII. Nr. 13. 1898.
8) Booker, A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants. John Hopkins Hospital Reports. Vol. VI. 1896.
9) Escherich, Die Darmbacterien der Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart. 1886.
10) Marpmann, Ueber die Erreger der Milchsäuregährung. Ergänzungsheft zum Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. Bd. II. 1886.
11) Schulz, Ueber den Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch und die Herkunft der Milchbacterien. Archiv f. Hygiene. Bd. XIV. 1892.
12) Doernberger, Ueber das Vorkommen der Streptokokken in der normalen und kranken Mundhöhle des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. 1893.

13) Stoos, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors. Mittheilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz. III. Reihe. Heft 1. 1895.
14) Finkelstein, Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd 28. 1898.
15) Escherich, Beitrag zur Pathogenese der bacteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter. Wiener med. Presse. 1889 und Verh. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.
16) Escherich, Beiträge zur Kenntniss der Darmbacterien III. Ueber das Vorkommen von Vibrionen im Darmcanal und den Stuhlgängen der Säuglinge. Münchener med. Wochenschr. 1886. Nr. 46.
17) Trumpp, Ueber Colicystitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. 1897.
18) Czerny u. Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38. 1894.
19) Fischl, Ueber septische Infection des Säuglings mit gastro-intestinalen Symptomen. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XV. 1894.
20) Baginsky, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. Archiv f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1897.
21) Renard, Contribution à l'étude des Bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. Paris. 1892.
22) Tavel et Eguet, L'Entérite à Streptococques. Annales suisses des sciences médicales. II. Nr. 11. 1995.
23) Tavel u. Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mittheilungen aus den Kliniken und medic. Instituten der Schweiz. I. Nr. 1. 1893.
24) Escherich, Bacteriologische Untersuchungen über Frauenmilch. Fortschritte der Medicin. 1885. Nr. 8.
25) Karlinski, Zur Aetiologie der Puerperalinfection der Neugeborenen. Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 28.
26) Escherich, Die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 40 und 41.
27) Weichselbaum, Bacteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza und ihre Complicationen. Wiener klinische Wochenschr. 1890.
28) Beck, Ueber einen durch Streptokokken hervorgerufenen choleraverdächtigen Fall. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
29) Drasche, Ueber den gegenwärtigen Stand der bacillären Cholerafrage und über diesbezügliche Selbstinfectionsversuche. Wien 1894.
30) Kruse und Pasquale. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. XVI.
31) de Cérenville, Contribution à l'étude clinique de l'Entérite à streptocoques à forme typhoide. Annales suisses II, 11. 1895.
32) Marfan et Marot, Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. Revue des maladies de l'enfance 1893.
33) Ciechanowski und Nowak, Zur Aetiologie der Dysenterie. Centralbl. f. Bacteriologie. Bd. XXIII. Nr. 12. 1898.

2.

Ueber das Auftreten von „proteolytischen" Bacterien in Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen.

Von

Dr. H. Spiegelberg.

Es ist das Verdienst Flügge's, die Bedeutung einer gewissen Kategorie von Bacterien in das rechte Licht gesetzt zu haben, die, während sie auf die Eiweissstoffe der Milch einen zersetzenden, krankheitserregende Elemente hervorrufenden Einfluss ausüben, auf der anderen Seite vermöge der Resistenz ihrer Sporen die gewöhnliche übliche Sterilisation der Milch überdauern.

Von früheren Beobachtern sind derartige Mikroorganismen theils aerober, theils anaerober Natur wiederholt nachgewiesen und in den Wirkungen ihrer Lebensthätigkeit verfolgt worden, wie auch die Frage der Sterilisation in besonderer Rücksicht auf dieselben des öfteren ventilirt wurde.

Wenn wir kurz einen Rückblick durch die bacteriologische Literatur und durch die zu einer hohen Fluth angewachsene der Milchsterilisation schweifen lassen, so finden wir, dass schon Pasteur[1]) zu dem Resultate gekommen war, dass die Schwersterilisirbarkeit der Milch auf der regelmässigen Anwesenheit äusserst widerstandsfähiger Keime aus der Luft beruhe. Gleichzeitige Arbeiten über diese Frage liegen noch ganz ausserhalb der bacteriologischen Aera. Bezüglich der Verderbniss der Milch sah Nägeli[2]) in Monate alter vorher bei 110 bis 120° sterilisirter Milch Abscheidung einer klaren Flüssigkeit über dem Casein und nahm das Auftreten eines bitteren Geschmackes, Umwandlung des Caseins in Pepton wahr. Er und Löw[3]), der ähnliche Beobachtungen machte,

1) L. Pasteur, Mémoires sur la fermentation appelée lactique. Comptes rendus. 1857. Nr. 45.

2) Nägeli, Theorie der Gährung. 1879.

3) Löw, Ueber Veränderungen conservirter Milch. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. XV. 1882. S. 1482.

nahmen als Ursache Spaltpilze an, welche durch die hohe Temperatur nicht abgetödtet waren, während Meissl[1]) noch an einem Aufeinanderwirken der chemischen Milchbestandtheile festhielt. Fitz[2]) äussert an gleicher Stelle, dass die „Buttersäurebacillen" Casein und Albuminate langsam lösen, während die Milch nicht sauer werde. Er ist von den letzten vier Autoren der einzige, der im Filtrate solcher Milch die Biuretreaction vermisst. In seiner umfassenden Monographie über die Milchbacterien gedenkt Hüppe[3]) der anaeroben Bacillen der Buttersäuregährung. In mit diesen inficirter Milch sah er am zweiten Tage unter der Rahmschicht einen hellen Flüssigkeitsstreifen, der sich von Tag zu Tag vergrösserte; nach 3—4 Wochen war der Process bei Brütofentemperatur so weit vorgeschritten, dass nur noch ein geringer Rest von flockigem Casein unter klarer leicht gelblicher Flüssigkeit zurückblieb; das Filtrat war klar, reagirte alkalisch und gab Biuretreaction. Nach Hüppe's Erklärung bringen diese Bacterien das Casein erst zur Labgerinnung, um dann das geronnene Albuminat zu lösen und in Pepton und andere Spaltungsproducte überzuführen. Bei 100° sterilisirte gewöhnliche Milch sollte niemals die geschilderten Veränderungen zeigen, namentlich aber discontinuirliche Sterilisation oder solche in strömendem Dampfe die Keimfreiheit ziemlich sicher erzielen. In einer späteren Arbeit[4]) erkennt er an, dass dennoch „uncontrolirbare Schwierigkeiten durch die Anwesenheit von widerstandsfähigen Dauerformen erwachsen, wie sie einige Buttersäurebacillen, dann die Heu- und Kartoffelbacillen bilden. Der Ausschluss dieser Bacterien kann durch Reinlichkeit angestrebt werden." Auch der von ihm beschriebene aerobe B. butyricus gehört zu diesen. Im Anschluss an Hüppe isolirte und beschrieb Löffler[5]) aus der Milch vier Arten:

1) Den Bac. mesentericus vulgatus;
2) Einen diesem ähnlichen, auf Kartoffel gummiartigen Ueberzug erzeugenden Bac. liodermos, Gummibacillus;
3) Einen Bacillus mit trockenen weissen Colonien auf Kartoffel;
4) Hüppe's B. butyricus.

1) Meissl. Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. Bd. XV. 1882. S. 1259.
2) Fitz, Ueber die Spaltpilzgährungen. Ibid. S. 867.
3) F. Hüppe, Untersuchungen über die Zersetzungen der Milch durch Mikroorganismen. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Berlin. II. 1884.
4) F. Hüppe, Ueber Milchsterilisation und über bittere Milch etc. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 21.
5) G. Löffler, Ueber Bacterien in der Milch. Ibidem. 1887. Nr. 33/34.

Die mit diesen inficirte Milch wurde in der geschilderten Weise verändert, reagirte alkalisch, gab Biuretreaction, schmeckte bitter. Alle vier Bacterien verflüssigten Gelatine mehr oder minder schnell. In einem Vortrage über die Keimfreiheit der Milch etc. sprach dann bald nachher Escherich[1]) sich dahin aus, dass innerhalb der Grenzen der praktisch durchführbaren Sterilisation eine sichere Tödtung sämmtlicher sporenbildender Bacterien sich nicht erreichen lasse, und dass auch unter Milchproben, die durch 1½ Stunden im Apparate gehalten waren, sich immer noch einige fänden, welche nachher labartige Gerinnung des Caseins, allerdings keine schwereren Veränderungen aufwiesen. Indessen hielt Escherich die Frage der Milchsterilisirung in praxi für gelöst dann, wenn alle Mikroorganismen bis auf die Sporen der erwähnten Bacillengruppen abgetödtet seien, maass den Letztgenannten also einstweilen keine grössere Bedeutung bei.

Bacteriologische Beiträge haben ferner geliefert Adametz[2]), Krüger[3]), auch Botkin[4]) mit seinem nicht pathogenen Bac. butyricus. Aehnliche Beobachtungen etwa, wie Hüppe, hat Soxhlet[5]) gemacht. Schuppan[6]) fand in 1¾ Stunden lang durch Dampf sterilisirter Milch noch Veränderungen durch hierhergehörige Mikroorganismen. Und Bleisch[7]) beschreibt ausführlich eine Bacterienart, die leicht beweglich durch sechsstündiges Einwirken strömenden Dampfes nicht abzutödtende Sporen bildend, die Milch zu einer transparenten, gelblichen, bitter schmeckenden Lösung umwandelte.

Die Ergebnisse der zeitlich nun folgenden, in ihrem bacteriologischen Theile noch zu besprechenden ausführlichen Flügge'schen Arbeit[8]) gehen dahin, dass die Erfolge der Milchsterisation durchaus nicht als erwiesen gelten könnten, dass unsere Anschauungen in Betreff derselben vielmehr von unrichtigen Voraussetzungen ausgingen, indem eben eine vollständige Sterilisation nicht zu Stande käme, die persistirenden

1) Th. Escherich. Münchener med. Wochenschr. 1889. Nr. 46 ff.
2) L. Adametz. Milchzeitung 1890.
3) R. Krüger, Untersuchungen bitterer Milch. Fortschritte der Medicin. 1890. Nr. 8.
4) H. Botkin. Zeitschrift für Hygiene. 1892. Bd. XI.
5) Soxhlet, Ein verbessertes Verfahren der Milchsterilisirung. Münchener med. Wochenschr. 1891. Nr. 19/20.
6) P. Schuppan, Die Bacterien in ihrer Beziehung zur Milchwirthschaft. Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde. 1893. I, 13.
7) M. Bleisch, Ueber bittere Milch etc. Zeitschrift f. Hygiene. 1893. Bd. XIII.
8) C. Flügge, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisation gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1894. Bd. XVII.

Keime aber ihrer, Pepton und andere Eiweissumwandlungsproducte erzeugenden, Eigenschaften halber bei dauernder Anwesenheit heftige Darmreizungen, eventuell mit begleitender Toxinwirkung setzen könnten; die in Folge der Fütterung leichtere Verunreinigung des Viehes und die dadurch stärkere Einsaat solcher Keime in die Milch, weiterhin die günstigere Temperatur machen es erklärlich, dass auch diesen Bacterien eine erhöhte Bedeutung in den Sommermonaten mit ihrer hohen Morbidität zukommt. Flügge erblickt die Schädigung, wie erwähnt, in der durch Peptone und ihre Vorstufen erfolgenden Reizung des Darmcanales, welche aber wohl allein nicht genüge, schwere Krankheitsbilder zu erzeugen, sondern nur ein wesentliches unterstützendes Moment abgiebt für die Wirkung heftigerer Gifte. Diese letztere Wirkungsweise ist im Breslauer Laboratorium Flügge's später von Lübbert[1]) weiter untersucht worden. Nicht eigentliche lösliche Stoffwechselproducte, sondern die durch die lebenden Zellen der Auflösung verfallenden Leiber der Bacterien wirken nach Lübbert's Versuchen, die er mit bacterienfreien Filtraten und bacterienhaltigen Milchculturen anstellte, toxisch. Die Bedeutung der Flügge'schen Bacterien für die Säuglingserkrankungen lehnte Baginsky[2]) ab, nachdem er in einer früheren Arbeit[3]) die Wirkung saprogener Bacterien bei den Sommerdiarrhöen angenommen hatte, welche erstere zunächst im Stande seien, aus den in der Nahrung vorhandenen Eiweisskörpern „giftige peptonartige Körper" zu bilden. Biedert[4]) lässt die Bedeutung gelten und giebt zu, dass einige der Bacterien sogar Verdauungsstörungen machen, nur erblickt er in ihnen Nebenursachen.

Nach Flügge bewegen sich die Untersuchungen in viel bestimmteren Bahnen. Von bemerkenswerthen Arbeiten ist zunächst die von Sterling[5]) zu nennen, der erneut darauf aufmerksam macht, dass nur Reinlichkeit in der Milchwirthschaft der von den Dauerformen der peptonisirenden Bacterien drohenden Gefahr vorzubeugen vermöge. Keines der üblichen Sterilisationsverfahren vermöge die letzteren zu tödten, die sich bei Temperaturen über 16° vermehren und das Eiweiss

1) A. Lübbert, Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien der Milch. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1896. Bd. XXII.

2) A. Baginsky, Ueber Sommerdiarrhöen, Kuhmilchernährung und Milchsterilisirung. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 43/44.

3) A. Baginsky u. Stadthagen, Ueber ein häufiges Product saprogener Darmbacterien. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 13.

4) Th. Biedert. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 44.

5) S. Sterling, Die peptonisirenden Bacterien der Kuhmilch. Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. 1895. I, 1.

ohne Vermittelung angreifen. Aus Rohmilch züchtete Boley[1]) 37 peptonisirende Gelatine verflüssigende Arten.

Die Resultate ausführlicher einschlägiger Untersuchungen giebt dann endlich in einer vorjährigen Dissertation B. Ulrichs[2]) wieder. In der grossen Mehrzahl von Milchproben, die nach kurzer Erhitzung auf 100° in sterilen Flaschen in der Molkerei verschlossen und einer erneuten Sterilisatiou 45—60 Minuten hindurch unterworfen waren, ergaben sich bei 35° Brütofentemperatur innerhalb der ersten Woche Zersetzungen; es wurden peptonisirende Bacterien isolirt. Sterilisationsversuche inficirter Milch fielen negativ aus, ebenso aber auch Injectionen bei Maus und Meerschwein, Fütterungsversuche bei Hunden und erwachsenen Menschen.

Heranziehen kann man noch den etwas ferner stehenden von E. Klein[3]) entdeckten und von ihm und O. Wild[4]) näher beschriebenen Bacillus sporogenes, ein grosses cylindrisches sporentragendes, anaerobes Stäbchen, das als Erreger einer Epidemie schwerer Diarrhöen bei Kindern und Erwachsenen gefunden, und dessen Herkunft aus einer verdächtigen, 18—24 Stunden vor Ausbruch der Erkrankungen verabreichten Milch nachgewiesen wurde. Dasselbe war sehr pathogen, verflüssigte Gelatine, löste das in Milch gefällte Casein unter Gasbildung auf. Die Stuhlbacterien wurden durch ¾stündiges Erhitzen auf 100° nicht abgetödtet.

Flügge hatte ausser einigen Anaeroben — denen er trotz ihrer im Thierexperimente theilweise pathogenen Wirksamkeit deshalb keine Rolle in der Aetiologie der Säuglingserkrankungen zutheilte, weil die von ihnen verursachten Veränderungen der Milch schon bei geringstem Wachsthume derartig auffällige, intensive Fäulnissvorgänge darstellen, dass solche Milch von vornherein ausser Betracht kommen muss — ausser diesen Anaeroben 12 Arten peptonisirender Bacterien aus der Milch isolirt, die unter 24° wenig oder gar nicht wuchsen, dagegen bei höherer Temperatur in der Milch sich reichlich vermehrten, dieselbe meist nicht säuerten, häufig auch nicht gerinnen machten. Drei derselben erwiesen sich als

---

1) H. L. Boley. Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. 1895. II, 1.

2) B. Ulrichs, Können die in sterilisirter Milch nicht selten persistirenden sehr widerstandsfähigen Keime unter Umständen auch die Ursache des Brechdurchfalls der Kinder werden? Inaugural-Dissertation. Halle 1898.

3) E. Klein, Ueber einen pathogenen anaeroben Darmbacillus, Bacillus enteritidis sporogenes. Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. 1895. XVIII, 24.

4) Derselbe. Ibidem. 1897. XXII, 5 und 20/21 und O. Wild, Beitrag zur Kenntniss des Bac. ent. sp. Ibid. 1898. XXIII, 21.

stark pathogen, von elf derselben wurden die Sporen durch zweistündiges Kochen nicht getödtet. Die Peptonisirung der Milch äusserte sich in relativ langsamer Bildung einer dünnen, dann schnell wachsender Serumschicht, mit meist nachfolgender auf der Entstehung von Labferment beruhender feiner Gerinnung, und in charakteristischem Geschmack, Zustände, die, in geringem Grade ausgeprägt, in der normalen käuflichen Milch schon leicht einmal übersehen werden können. Flügge's Bact. I, das am häufigsten in Milchproben anwesend war, äusserte zugleich die intensivste Wirksamkeit.

Sterling[1]) hob die Schädlichkeit der peptonisirten Milch für den kindlichen Organismus neuerlich ausdrücklich hervor. Einen reizenden Einfluss auf die Darmschleimhaut bestreitet kürzlich Watjoff[2]) auf Grund wenig ausreichender Fütterungsversuche an Kaninchen mit Flügge's eigenen Bacterien.

Dass Peptone und Albumosen in grosser Menge nicht indifferent für den Darm sein können, steht fest. Geringe Mengen, die ja regelmässige Zwischenproducte der normalen Verdauung bilden, können keine Bedeutung erlangen. Der Nachweis von Pepton in Säuglingsstühlen findet des öftern in der Literatur besondere Erwähnung. In den ersten Lebenswochen findet sich z. B. nach Blauberg[3]) stets Pepton in den Fäces, nach Wegscheider[4]) und Uffelmann[5]) auch später noch. Im Meconium fand Zweifel[6]) kein Pepton. Die peptonisirenden Verdauungsfermente sollen nach Jakubowitch[7]), der allerdings Kinder von 5 Tagen bis zu 12 Jahren untersuchte und über das physiologische Verhalten des Säuglings nichts sagt, bei den Darmkrankheiten geschwächt sein.

Alle bisher aufgezählten Arbeiten befassen sich mit Inficirungen der Milch, mit der Sterilisationsfrage, mit der Pathogenität jener Bacterien; dagegen ist ein meines Erachtens nicht unwichtiges Glied in der Kette beinahe gänzlich vernachlässigt, nämlich der qualitative wie quantitative Befund an den fraglichen Organismen im Darmcanal, in den Fäces.

1) l. c.

2) S. Watjoff, Einige Versuche mit Flügge'schen peptonisirenden Bacterien. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1898. Bd. XLVI. S. 274.

3) M. Blauberg, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces. Berlin, Hirschwald. 1897.

4) Wegscheider, Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. Inaug.-Dissert. Strassburg 1875.

5) Uffelmann, Untersuchungen über das mikroskopische und chemische Verhalten der Fäces natürlich ernährter Säuglinge u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 28. 1881.

6) B. Zweifel, Untersuchungen über das Meconium. Archiv für Gynäkologie. Bd. 27.

7) F. W. Jakubowitch, Die Verdauungsfermente bei Kindern etc. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1898. Bd. XLVII. S. 195.

Die Nachforschungen, die Ulrichs angestellt hat, der von 12 künstlich genährten erkrankten Kindern je einmal nicht näher beschriebene Stuhlproben im Präparat untersuchte, können wir als unzulänglich ausser Acht lassen. Immerhin hat der Untersucher in zwei Fällen positive Resultate gehabt. Im vergangenen Jahre berichtet Ardoin[1]) von einem fünfmonatlichen Brustkinde, das vier Tage nach Uebergang zur Kuhmilchernährung an heftigen Diarrhöen erkrankte und in den Entleerungen einen „Mesentericus" in überwiegender Menge aufwies, der, leicht isolirt, hochgradige Virulenz an den Tag legte.

Mehr ist von derartigen Befunden, den Bacillus sporogenes Klein's ausgenommen, nicht bekannt geworden.

Es handelt sich, um dies noch hervorzuheben, um die den Heu-, Wurzel-, Kartoffelbacillus u. Aehnl. verwandten Arten, die in überall verbreiteten Substraten, wie Wasser, Erde etc., häufig vorkommen, durch ihre mehr oder weniger plumpe Grösse, Eigenbewegung und Neigung zur Kettenbildung, durch Sporen von hoher Widerstandsfähigkeit, rasches Wachsthum gekennzeichnete Stäbchen, die auf Gelatine und andere Eiweissnährböden lösend wirken. Sie sind nach Gram färbbar und daher von Coli und gewissen pathogenen Bacillen leicht zu unterscheiden. Ihre isolirten Colonien stellen continuirlich centrifugal wuchernde Bacterienvegetationen dar, die die Bilder von Wurzeln, Aesten, Sternkronen, Filzgewirr etc. erzeugen. Auf weitere Eigenschaften ist unten näher zurückzukommen.

Wollte man, nachdem das Vorkommen der fraglichen Organismen im Stuhl wie in der Milch überhaupt festgestellt war, an das Studium der Rolle herantreten, welche dieselben im kranken Säuglingsdarm spielen, so waren nach dem heutigen Stande unserer Anschauungen über die Ursachen der Magendarmerkrankungen zwei Möglichkeiten gegeben, nach welchen die Proteolyten als ätiologischer Factor bei denselben auftreten konnten.

Einmal konnte es sich um eine sogenannte ektogene Infection handeln, das heisst eine Infection der in den Darm einzuführenden Nahrung und eine daraus erfolgende Zersetzung der letzteren mit Bildung von krankmachenden Stoffen. Das ist die Ansicht, welche Flügge betreffs der Pathogenität seiner Bacterien vertritt, die Baginsky in der zweiten der angeführten Arbeiten geltend macht und die noch von Mehreren verfochten wird.

---

1) Ch. Ardoin, De l'infection digestive aigue chez le jeune enfant. Thèse de Paris. 1897.

Der andere Weg der Krankheitserregung ist der der endogenen Infection durch Entwickelung und Vermehrung von eingeführten Bacterien, welche im Darmcanal den Verdauungsvorgang beeinflussen und von dort aus den Allgemeinorganismus vergiften oder inficiren können.

Zur Beantwortung der ersten Frage galt es zunächst, bacteriologische Untersuchungen in der Milch vorzunehmen. Die vorausgeschickte Literatur giebt uns reichliche Daten in dieser Beziehung. Meine eigenen Milchuntersuchungen sind nur spärliche. Die angewandten Methoden stimmten im Grossen und Ganzen mit den weiter unten beschriebenen überein (S. 205). Die im Spital verbrauchte Milch ist grösstentheils Gärtner'sche Fettmilch, zum Theile auch gewöhnliche von einer Milchwirthschaft offen vertheilte „Hausmilch".

Zuerst centrifugirte ich 10 ccm aus einer eben frisch abgelieferten, vorher umgeschüttelten Flasche Fettmilch. Vom Grunde des Glases, auf welchem sich kein wahrnehmbares Sediment finden liess, wurde in Bouillon verimpft. Nach 24 Stunden war die letztere getrübt, zeigte wenig Bodensatz und lieferte im Präparate, nach Weigert gefärbt, einzelne rothe Kokken und wenige blaugefärbte grosse Stäbchen. Es wurden nun daraus Gelatineplatten angelegt, auf denen wenige verschiedene kleine Colonien und grosse, mikroskopisch wie aus Fetttröpfchen zusammengesetzte, constant verflüssigende sich entwickelten, die von dicken plumpen Stäbchen gebildet wurden.

Des Weiteren wurden aus fünf verschiedenen Flaschen Proben der Milch zum Sieden erhitzt und durch zwei Tage bei 37° erhalten. Drei derselben blieben steril, aus den beiden anderen wuchsen auf Agar gelblichweisse Colonien, während Bouillon nach 48 Stunden getrübt wurde und dicken Bodensatz enthielt. Beide Culturen ergaben plumpe Stäbchen und massenhafte Sporen.

Andere zehn Proben wurden nach längerem Sieden drei Wochen lang aufbewahrt. Sieben blieben normal, zwei waren gänzlich unter Abscheidung des Fettes in seröse Flüssigkeit verwandelt, bei der letzten ein Ring von etwa ein Drittel der Breite. Aus jenen zwei wuchs auf Agar ein trockner weisser Rasen, der fast rein aus dicken Kurzstäbchen gebildet wurde, aus der letzten Probe ein Gemisch derselben mit anderen Bacterien.

Um von nun an bessere Uebersicht zu bekommen und auch eine quantitative Schätzung zu erhalten, legte ich folgende Reihe von Ausstrichplatten an:

A. Aus Fettmilch.

1) Aus sechs Flaschen Milch wurde je eine breite Platinöse voll entnommen und direct vertheilt. Drei Platten blieben steril, auf einer wuchsen zwei kleine Colonien von Staphylokokkus aureus, auf einer weiteren desgleichen, ausserdem ein dünner Schleier aus schmalen graziösen Stäbchen ohne Sporen zusammengesetzt; auf der letzten Probe endlich 33 isolirte hirsekorngrosse zähe Colonien, die kleine coliähnliche, nach Weigert nicht gefärbte Bacillen enthielten; ausserdem aber mehrere confluirende grosse weissliche schwer abstreifbare Colonien, mit unter Vergrösserung erkennbaren keulenförmigen und fein gefransten Verzweigungen. Diese wurden von dicken wenig abgerundeten Stäbchen mit lichten Sporen gebildet. Dieselben wurden isolirt und auf die verschiedenen Medien verimpft. Die Resultate habe ich bei diesen zum Vergleiche in die Tabelle S. 214 f. aufgenommen.

2) Von zwei weiteren Milchproben wurden die Platten mit dem stark ausgepressten Charpiepinsel bestrichen. Beide lieferten zahlreiche Staphylokokken, von der zweiten wuchsen daneben spärliche krause graue Colonien von dicken sporentragenden Bacillen.

3) Von einer verdächtigen Flasche Fettmilch, aus der drei Kinder getrunken hatten, welche alle mit Erbrechen erkrankten, wurden zehn Platinösen in 5 ccm Wasser verdünnt, aus der Verdünnung Pinselausstriche gemacht. Auf der ersten Platte wuchsen

acht runde weisse Colonien, die mikroskopisch rosettenartige Gebilde darstellten und aus plumpen dicken und langen sporentragenden Bacillen zusammengesetzt wurden; ferner

zwei schöne garbenartig ausgebreitete und wurzelartig verästelte Colonien von dem Mesentericus ähnlichen Bacillen;

auf der zweiten und dritten Platte je eine den letzten identische Colonie zwischen Staphylokokken.

B. Aus der gewöhnlichen Hausmilch, und zwar zunächst aus der rohen.

Von drei Proben lieferten die ersten zwei auf allen Platten ausschliesslich reichlich Staphylokokken, die dritte neben denselben einzelne trübe mit Strahlenkranz versehene Colonien, die aus grossen, zu schönen Fäden geordneten Bacillen mit eingeschlossenen und freien Sporen bestanden. Ein späterer mit Filtrirpapier hergestellter Ausstrich lieferte Staphylokokken, Sarcine und wenige dicke Kurzstäbchen. Die feinere Verdünnung erzielte keine anderen Resultate; als Curiosum seien drei rothe Prodigiosuscolonien erwähnt.

Mit zum Gebrauche aufgekochter Hausmilch wurden die analogen Versuche angestellt. In der ersten Serie wuchsen, neben nur spärlichen Staphylokokkencolonien, dicht gesät filzige unregelmässige Colonien von grossen schlanken sporentragenden, daneben auch kurzen dicken Stäbchen. Aus der vierten Probe, auf den Fliesspapierausstrichen, entwickelten sich neben dicken Staphylokokken in der doppelten Zahl plumpe sporentragende Bacillen in strahligen gelben Colonien.

Diese Befunde bedürfen keiner weiteren Schlussfolgerungen. Interessant ist der Ausfall der Hausmilchprüfungen, nämlich die Thatsache, dass in der gekochten Milch die proteolytischen Bacterien in ungleich grösserer Menge zu finden waren, als die anderen; und umgekehrt in der rohen. Es ist hier eben die Wahrscheinlichkeit in Erwägung zu ziehen, dass durch die Sterilisirung, welche die minder widerstandsfähigen Keime beseitigt, den Proteolyten gleichsam die Concurrenz aus dem Wege geräumt wird, sodass sie sich freier entfalten können. Ein später gelegentlich angestelltes Experiment wirft auf diesen Punkt ein bemerkenswerthes Licht.

Das Nächste wäre gewesen, die Wirkung durch proteolytische Bacterien veränderter Milch im Darmcanale durch Fütterungsversuche zu beobachten. Die aus der Literatur entnommenen Bescheide auf diese Frage, Erfahrungen ferner, die sich im Verlaufe der Arbeiten dazu gesellten, rückten die Bedeutung dieses Punktes in den Hintergrund. Wohl stehen mir die Ergebnisse einiger in dieser Richtung angestellter rudimentärer Versuche an Meerschweinchen, theils mit positiven, theils mit negativen Resultaten, zur Verfügung; ein Dachshund bekam durch Genuss reichlich inficirter Milch Diarrhöen. Eine sinnfällig zersetzte Milch wird aber im Allgemeinen der Säugling kaum zur Nahrung erhalten, äusserlich nicht mehr bemerkbare Umwandlungen in der Milch aber können nur wenig in Betracht kommen. Immerhin möchte ich auf den weiter unten erwähnten Fall des mit vielleicht verdorbener Milch genährten Kindes M. Cinke (Fall 10, S. 214) noch hinweisen und den folgenden aus der Zahl meiner Untersuchungen kurz hier anführen:

Preis, Pauline, sieben Monate alt, Pr.-Nr. 669/882, war vier Wochen hindurch von der Mutter gestillt worden, im fünften Monat einmal an Dyspepsie erkrankt. Drei Tage vor der Aufnahme erkrankte das Kind in Folge des Genusses von verdorbener Milch, die leider nicht mehr zu erlangen war, nach Aussage der Mutter am nächsten Tage „beim Kochen geronnen" sein soll. Das Kind hat häufige wässerige Stühle; dieselben enthalten Colibacillen und in grosser Menge zu gleichen Theilen etwa Kokken und plumpe breite Stäbchen, welche auf Agarplatten alle anderen Bacterien überwuchern, graue, filzige, unregelmässig gerandete und geästete Colonien bilden, in Kartoffelcultur einen erdbeerfarbenen Anflug des gleichmässig dicken Belages erkennen lassen; bei einer acht

Tage nach der Entlassung erfolgten Wiederaufnahme wegen schleimig eitriger Enteritis erscheinen die Stäbchen meist zerfallen.

Wichtiger erschien für mich die andere Frage, nach Vorkommen und Entwickelung proteolytischer Bacterien im Magendarmcanal und der Rolle, welche ihnen im Verlauf gastroenteritischer Erkrankungen zufiele. Waren ja meine Untersuchungen von den auffälligen Befunden an solchen Bacillen in bestimmten Fällen ausgegangen.

Die normale Darmvegetation des Säuglings ist — wie Escherich[1]) erst kürzlich in einem Vortrage ausgeführt hat — constant und eine specifische Eigenthümlichkeit des Säuglingsdarmes, welche er fremden Eindringlingen gegenüber durch gewisse Schutzvorrichtungen zu erhalten oder aber, wenn sie durch Störungen des Verdauungstractes verändert ist, wiederherzustellen sucht. Wesentliche Veränderungen lassen auf pathologische Vorgänge schliessen. Das neben der regelmässigen physiologischen Darmflora mannigfach vereinzelte Bacterien verschiedenster indifferenter Arten in den Säuglingsfäces anzutreffen sind, ist bekannt. Auch den hier in Frage stehenden verwandte Bacterien hat man beobachtet, denselben aber, abgesehen von den Eingangs erwähnten Beiträgen, noch nie in bemerkenswerther Weise nachgespürt. Von Trumpp wurden an der Grazer Klinik Untersuchungen in diesem Sinne begonnen, aber nicht weitergeführt.

Eine Reihe von Fäcesbildern, welche die Bacterien in überraschender Menge zu Gesicht brachten, gab die Veranlassung, gerade der Titelfrage einmal gründlicher zu Leibe zu gehen.

Ausser für die Anregung und freundliche Anleitung bei der ganzen Arbeit weiss ich Herrn Professor Dr. Escherich aufrichtigen Dank für die Zuweisung des reichlichen Arbeitsmateriales. Den Herren von der Grazer Gebärklinik danke ich für die Erlaubniss, eine Reihe von Neugeborenen als Materiallieferanten heranzuziehen.

Bevor ich mich zu den Untersuchungen wende, muss ich hier Einiges über die Methoden einschalten:

Sämmtliche Stühle wurden zuerst im Ausstrichpräparate nach Weigert-Escherich gefärbt untersucht.

Im Plattenverfahren ergab sich, während Anfangs schätzungsweise gleiche mit der Oese entnommene kleine Mengen von Stuhl der üblichen Plattenverdünnungsmethode unterworfen wurden, im weiteren Gang der Dinge die Noth-

1) Th. Escherich, Die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. Vortrag, gehalten auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 40 und 41.

wendigkeit noch exacteren Vorgehens bezüglich der Gleichheit der verwandten Materialmengen. Ich wählte deshalb folgendes stets gleichartiges Vorgehen: In 5 ccm sterilen Wassers wurden drei Oesen voll von gemessener Grösse (0,8 qcm Oberfläche) vertheilt und gründlich durchgeschüttelt, hiervon die Verdünnungen I.—III. angelegt. Ein weiterer Schritt führte dahin, einen bei der Ungleichheit der Stühle weit sichereren Maassstab durch optische Schätzung der Dichte der Aufschwemmung anzulegen. Die Dichtigkeit wurde dabei der bei der ersten Anordnung durchschnittlich erzielten entsprechend gewählt.

Der opportun erscheinenden quantitativen Schätzung der Colonien trat bald der eine Missstand entgegen, dass die tiefliegenden Colonien der Beobachtung und Untersuchung nicht in gleicher Weise zugänglich sind, wie die oberflächlichen; derselbe führte zur Anwendung des „Plattenpinselverfahrens". Namentlich die Milchuntersuchungen verlangten eine derartige Methode.

Das Verfahren hat Koch[1]) zum Vater, der auf fertig ausgegossene sterile Platten mit der Platinöse ausstrich. Auf die weitere Ausbildung desselben verfiel Kruse[2]), als er das Breslauer Leitungswasser zwecks Typhusbacillennachweises in Bearbeitung hatte und alle Keime oberflächlich zum Wachsthum bringen wollte. Später wandte er es auch für Diphtheriebacillen, Streptokokken und Influenzabacterien an. Zum Ausstrich verwendete er gewöhnliche sterilisirte Tuschpinsel, die nur schwach benetzt wurden und durch aufeinanderfolgendes Bestreichen mehrerer Platten die zunehmende Verdünnung bewerkstelligten. Wir gebrauchten vorzugsweise aus Charpie hergestellte, an Holzstäbchen befestigte und im Dampftopf sterilisirte Pinsel, vorübergehend auch kleine Fähnchen aus Fliesspapier etc.; die Resultate differirten wenig und waren namentlich auf den jeweils letzten Platten sehr schöne. Dem Trocknen der Platten von dem sich bildenden Condenswasser ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen; das Ruhigstehenlassen im Brutschrank, wobei ja auch gleichzeitig die Sterilität festgestellt wird, ist noch der zuverlässigste Weg, den auch schon Kruse eingeschlagen hat; andere Methoden sind auch von uns versucht worden. Beim Punkte Sterilität kann ich mir die Einflechtung nicht versagen, dass das Verfahren, so wie es uns einige Male geschehen, unliebsame aber bemerkenswerthe Ueberraschungen verschaffen kann, indem bei unvollkommener Desinfection des Glases auf den noch nicht

1) R. Koch, Zeischr. f. Hygiene. Bd. XIV. S. 331.
2) W. Kruse, Centralbl. f. Bacteriologie etc. 1894. XV. S. 419.

beschickten Nährsubstraten, namentlich an der Unterfläche ein „Indicator" wächst. Das Verfahren dürfte deshalb auch zur einfachsten periodenweisen Controle der thatsächlichen Sterilität der Petrischalen dienen.

Kartoffelculturen wurden in einer grossen Zahl von Fällen direct aus der Stuhlaufschwemmung angelegt.

Von jedem Falle aus den Gruppen C und D (s. u.) wurde ausserdem eine kleine Stuhlmenge in Bouillon aufgeschüttelt und darin zur Vernichtung der nicht persistirenden Keime 30 Minuten und darüber im Sieden erhalten.

Aus der ausführlichen Biologie, die für die Bacterien der letzten Gruppe (D) ermittelt wurde, lässt sich für die der ersten theilweise Ergänzung durch Analogie schöpfen.

Zur Untersuchung gelangten Stühle von:

A. Zwölf jungen gesunden Brustkindern;

B. 4 ambulatorisch behandelten Säuglingen (oberflächliche Durchforschung);

C. 22 Kindern im Alter von drei Wochen bis zwei Jahren, von welchen sich im Spitale befanden:

10 wegen Erkrankungen anderer Organsysteme,
7 vornehmlich oder gleichzeitig wegen Dyspepsien,
5 mit schweren Magendarmerkrankungen;

D. jenen 12 Fällen schwerer Erkrankung, bei denen die Aufmerksamkeit a priori durch die in Frage stehenden Bacterien erregt war, welch' letztere dann das Material zu eingehenderen Studien abgaben.

A.

Die Brustkinder waren alle gesunde in der Gebäranstalt ausgewählte Säuglinge im Alter von drei bis zehn Tagen. Untersucht wurden frische Stuhlpräparate und nach der exacten Pinselmethode angelegte Agarplatten.

Die Resultate sind im Ganzen wiederzugeben:

Die Stühle waren bis auf einen, der etwas flüssiger, sich frisch grün verfärbte, ganz normale. Dieser eine enthielt Colibacillen, sowohl roth wie blau gefärbt, und viel Kokken; dem entsprach das Plattenwachsthum. Staphylokokken wurden auch auf den Platten eines anderen Falles gefunden. Im gefärbten Präparate sah man, wie in denen von neun weiteren Stühlen, nur Colibacillen, dem Bilde normaler Bruststühle entsprechend; auf den Platten von diesen neun wuchs nur Coli. Nur der letzte normal aussehende Stuhl enthielt neben Coli Sarcine und einige dicke eckige Stäbchen; auf Agarplatten wuchs Coli sehr reichlich und eine einzige graue Colonie mit

Strahlenkranz, von den beobachteten Stäbchen gebildet; dieser Bacillus verflüssigte die Gelatine.

Das Facit aus diesen, wenn auch wenigen Befunden ist ein einfaches; im normalen Brustmilchstuhl ist das Vorkommen der gesuchten Bacterien ein äusserst sporadisches.

B.

Die vier ambulatorisch behandelten Kinder waren halb mit Kuhmilchbeinahrung genährte dyspeptische Brustkinder; bei zweien derselben fanden sich in den Stühlen einzelne für mich verdächtige Gebilde.

C.

Von den Stühlen dieser Fälle wurden Platten erst nach der gewöhnlichen, nachher nach der beschriebenen Pinselmethode angelegt, Kartoffelabstrich und Bouillonaufkochung gemacht. Die Einzelheiten der 22 Fälle darf ich unterdrücken. Die klinischen Diagnosen für die ersten zehn Kinder waren: Lues, Otitis, Diphtherie, Erysipel, Anämie, Lymphomata, Ekzem, Bronchitis, Atrophie, grosser Hautabscess. Das Alter der Kinder lag zwischen einem bis zehn Monaten. Dieselben waren gänzlich oder theilweise mit entsprechender Kuhmilch genährt, darmgesund oder mehr oder weniger leicht dyspeptisch. Die aus den Entleerungen gewonnenen Präparate zeigten vorwiegend Coli, verschiedenartige Kokken und vereinzelte grosse blau gefärbte Stäbchen, die im Culturverfahren, welches stets gute Uebereinstimmung mit dem mikroskopischen Bilde ergab, ihre Zugehörigkeit zu unserer Bacteriengruppe bethätigten. Dasselbe lässt sich von den bei den sieben Dyspeptischen gefundenen Proteolyten sagen; indessen war hier das Verhältniss der letzteren zu den anderen Bacterien durchweg ein ganz anderes; sie waren überall in augenfälliger Zahl vorhanden und in den Culturen zu erhalten; bei den fünf schweren Gastroenteritiden aber traf der Procentsatz fast die Hälfte. Die ermittelten biologischen Eigenschaften aller entsprachen den in der zur Gruppe D gegebenen Tabelle enthaltenen Beispielen.

Meine Aufzeichnungen lehren, dass bei allen Kindern, die mehr oder minder gewöhnlich präparirte Kuhmilch geniessen, sich in den Fäces Bacillen finden, welche die Charakteristika der vorerst Proteolyten genannten Bacterien tragen. Aber während bei der Kategorie darmgesunder Kinder diese Proteolyten nur vereinzelte indifferente Begleiter darstellen, oft in der Cultur gänzlich ausbleiben, spielen sie in der zweiten Kategorie numerisch bereits eine viel grössere Rolle und können in Fällen schwerer Erkrankung ein wesentlicher Bestandtheil der Darmflora werden.

D.

Diese Gruppe umfasst neun beobachtete Fälle und neun, zu welchen ich die Krankengeschichten und Bacterienculturen freundlicher Zuweisung verdanke. Während der Fertigstellung der Arbeit haben die Untersuchungen nicht geruht und fortgesetzt neue Beobachtungen geliefert, die in jeder Beziehung mit den 50 Fällen der vier Gruppen harmonirten. Eine Vermehrung der letzteren würde sonach keinen Zweck erfüllen. Einen dem Falle Strah auf ein Haar gleichen Fall habe ich noch in letzter Stunde zu verfolgen Gelegenheit gehabt.

Ich bemerke, dass die gründliche Prüfung der betreffenden Bacterien ein jedesmaliges Thierexperiment erforderte.

Im Vordergrund dieser Reihe steht

Fall 1: Strah, Richard, Pr.-Nr. 369/98.

Das Kind wurde, zwei Tage alt, wegen Convulsionen aufgenommen. Eine Achtmonatgeburt zeigte dasselbe, bis auf leichten Ikterus normalen Status. Das Kind erhielt $^{3}/_{8}$-Fettmilch. Die Stühle waren dyspeptisch. Am vierten Lebenstage trat eine Ophthalmoblenorrhöe hervor, die ohne Besonderheiten verlief. Am zwölften Tage nach der Aufnahme trat hohes Fieber ein. Tags darauf, am 27. IV., wurden spritzende, serösdyspeptische Stühle entleert, von welchen im Reagenzglase sich nach einiger Zeit trübe Flüssigkeit abschichtete; dieselben reagirten sauer, enthielten Fettflocken und theilweise bereits grün gefärbten Schleim. Mikroskopisch betrachtet wiesen die flüssigen Theile zahllose träge bewegliche Stäbchen zwischen anderen Bacterien auf. Bei der Färbung nach Weigert erschienen dieselben als blau gefärbte, auffällig grosse plumpe Bacillen. Bis zum 1. V. blieb sich das Bild gleich; von da an wurden die Stühle noch wasserreicher, spritzender, und enthielten in den flüssigen Bestandtheilen fast Reinculturen der zuerst gesehenen Bacterien in grosser Dichte. Das Filtrat gab intensive Zuckerreaction und schöne Biuretreaction. Am 4. V. traten im mikroskopischen Bilde grosse Mengen von Coli und grossen Kokken und Diplokokken hinzu. Zahl und Dünnflüssigkeit der Stühle wurde durch 0,001 Atropin vorübergehend vermindert, gleichzeitig schwand die Zuckerreaction, stieg der Fettgehalt; dem Wiederflüssiger- und -zahlreicherwerden folgte der umgekehrte Vorgang. Gegen den Exitus zu, der am 9. V. dem fortschreitenden Verfalle ein Ende setzte, nahm die Zahl andersartiger Bacterien bedeutend zu. Die Section, von Herrn Prof. Eppinger im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen, ergab neben einer Lobulärpneumonie im rechten Ober- und Unterlappen mässige Vergrösserung und Erweichung der Milz sowohl wie Leber, einen Intestinalkatarrh und äusserste Atrophie. Die Dickdarmschleimhaut war blass, leicht pigmentirt, die Dünndarmplaques geröthet, die Schleimhaut atrophisch. In beiden Theilen fand sich breiig-flockiger Inhalt, in dem sich bacteriologisch nichts Bemerkenswerthes feststellen liess.

Aus den Stühlen wurden wiederholt Agar- und Gelatineverdünnungen zu Platten gegossen (am 27. IV., 2., 4., 5. V. und aus dem Darminhalt post mortem). Auf Agarplatten wuchsen nach 24 Stunden durchschnittlich neben gewöhnlichen Coli theils kleine, unregelmässig wellig gerandete und mit feinen Ausläufern versehene Colonien, theils mächtige Flecke mit unregelmässigen Verästelungen, die alle unter dem Mikroskop ein krauses Gewirr von Fäden und Fetttropfen ähnlichen Fleckchen darstellten mit wurzelartigen Verästelungen vom Rande aus. Die Ge-

latineplatten lieferten ebenfalls Coli und Colonien, die als kleine filzig-trübe Pünktchen begannen, sich nach der Peripherie unregelmässig und mit Schwärmcolonien ausbreiteten, nach den ersten 24 Stunden schon eine schnell concentrisch fortschreitende Verflüssigung erzeugten, während sie stellenweise durch die noch nicht verflüssigten Grenzen wurzelartige, schon makroskopisch erkennbare Ausläufer aussandten; in der Vergrösserung filzige Centren, von denen aus Verästelungen in mannigfaltiger Form ausgingen.

Am zweiten Tage war die Verflüssigung der Platten stets vollständig. Sämmtliche dieser Plattencolonien ergaben auf den verschiedenen Medien identisches Wachsthum, das, gleichwie in den folgenden Fällen, einschliesslich der Morphologie etc. in der beigefügten Tabelle beschrieben ist. Aus dem 1 Stunde post mortem durch Herzpunction entnommenen Blute der Leiche wuchsen auf Agar Colonien derselben Stäbchen, mit dem Unterschiede, dass dieselben sehr schwer nach Weigert färbbar waren; in der mit dem gleichen Materiale inficirten Bouillon wuchsen massenhaft Kokken und Diplokokken. Aus dem Harne waren, und zwar wohl nur durch Verunreinigung, bei Entnahme intra vitam nur spärliche Staphylokokken zu erhalten. Mehr lieferte auch der Abstrich aus den Nieren und Lungen nicht, während aus dem Leberblute zwischen verschiedenen Kokken vereinzelte, aber unzweifelhafte Colonien von Stäbchen der beschriebenen Art gewonnen wurden. Die Resistenz dieses Bacteriums wurde in der Weise geprüft, die zugleich ein bequemes Verfahren zur Isolirung solcher Arten darstellt, dass dünne Aufschwemmungen von Stuhlpartikeln in Bouillon zum Sieden erhitzt und darin je 5, 10, 20, 40 und 60 Minuten erhalten wurden. Nach einer Woche war in allen Proben reges Wachsthum zu constatiren, Weiterimpfung in Bouillon lieferte nach zwei Tagen dichte Niederschläge, die aus den Stäbchen und massenhaften Sporen bestanden.

Thierversuch: Drei Agarreinculturen wurden in 6 ccm Bouillon aufgeschwemmt einem Meerschweinchen von 305 g unter die Bauchhaut injicirt. Das Thier starb nach 10 Stunden. Die Injectionsstelle war geröthet. Aus dem Herzblut wurde auf Agar verimpft und Reincultur des identischen Stäbchens, zum Theil in schönen langen Ketten, mit lichten Sporen erhalten.

Ferner wurden 40 ccm einer vor vier Tagen inficirten Molke einer 1 kg schweren jungen Katze subcutan injicirt. Dieselbe starb nach zwei Tagen; die Obduction ergab nichts.

Fall 2. Kuhinka, Albert, Pr.-Nr. 450/98.

Prämatures Kind, drei Monate alt, wegen einer Leistenhernie aufgenommen. Das Kind war künstlich genährt, mittelmässig kräftig entwickelt, von normalem Status. Die angeblich bisher normalen Entleerungen waren etwas breiig, der Harn klar.

Sechs Tage nach der Aufnahme traten unter leichter tonischer Starre Erbrechen und flüssige Stühle auf, die durch Atropin sofort etwas gebessert wurden. Die bisherige Fettmilchnahrung wurde durch Labmolke ersetzt, ohne dass die Stühle dauernd besser wurden. Vielmehr wurden dieselben bald wieder dünnflüssig, spritzend, nach einigen Tagen penetrant übelriechend. Mit dem Darmrohr gewonnene dünnflüssige Entleerungen reagirten sauer, gaben keine Zuckerreaction, dagegen Biuretreaction.

Im gefärbten mikroskopischen Präparate wiesen dieselben zwischen Coli und zahlreichen Kokken und Streptokokken erst einzelne, nach zwei Tagen vermehrte, bald zahlreiche plumpe, den Bacterien von Fall 1 sehr ähnliche Stäbchen auf. Am Ende einer Woche wurde das Kind mit geringer Besserung entlassen. — An zwei auseinanderliegenden

Tagen waren aus den flüssigen Stuhlbestandtheilen ebenfalls Platten angelegt worden. Die Agarplatten waren am zweiten Tage mit verwaschenen, unregelmässig begrenzten, stellenweise dichten, moosartigen Flecken bedeckt. Unter dem Mikroskop stellten sich diese Colonien sämmtlich als krauses filziges oder stachliges Gewirr dar. Gelatineplatten wurden durch ausgedehnte grauweisse Fleckencolonien schnell verflüssigt, unter dem Mikroskop schwammen kleine filzige Klümpchen und fetttröpfchenartige Schwärmcolonien. Der Geruch war fötid. Gefärbte Präparate lieferten die im Stuhl gefundenen plumpen Stäbchen, vielfach zu langen Reihen geordnet. Dieselben erschienen auf allen Medien wieder (cf. Tabelle.) Zur Feststellung der Resistenz wurden Reagenzgläser mit Bouillon mit je drei Oesenflüssigen Stuhles beschickt und 40 Minuten im Sieden erhalten. Bei 37° blieben die Proben klar, bis am sechsten Tags ganz feine Fäden beim Schütteln sich aufwirbeln liessen. Abimpfungen auf Agar blieben steril, dagegen wurden am achten Tage durch Ueberschütten der Bouillonreste auf verflüssigtes Agar auf den diesermaassen gewonnenen Platten innerhalb 24 Stunden die charakteristischen Colonien erhalten. Dieselben zeigten auf dem naturgemäss etwas weichen Substrate schöne kolbige und garbenartige Ausläufer und waren von durchaus identischen Bacillen gebildet.

Thierversuch: Analog Fall 1 bei einem 307 g schweren Meerschweinchen vorgenommen. Das Thier starb auffallender Weise nach zwei Stunden. An der Injectionsstelle fand sich leichte Röthung und seröse Durchtränkung. Aus dem Blute wurden die Bacillen wiedergewonnen.

Fall 3. Unger, Georg, Pr.-Nr. 531/98.

Aufgenommen, zwei Monate alt, wegen congenitaler Lues. Die Stühle waren dyspeptisch, reich an Flüssigkeit und Schleim. Mit dem Darmrohr entnommene Flüssigkeit enthielt dichte Massen von Bacterien, und zwar nach gefärbtem Präparate fast ausschliesslich Bacillen zweierlei Art, nur hier und da Diplokokken. Die Stäbchen waren theils dicke, mesentericusähnliche, in der Mehrzahl schlankere, leicht gekrümmte, gekörnt und theilweise segmentirt. Der Stuhl reagirte schwach sauer. Auf Agarplatten wuchsen nach 24 Stunden zwischen Colicultureu ausgebreitete flache Colonien mit leicht gezacktem Rande, im Präparate nach Weigert ungleichmässig gefärbte Bacillen der oben zuerst genannten Art ergebend.

Auf Gelatineplatten trat erst in starker Verdünnung und spät Wachsthum auf, und zwar einmal zahlreiche graue dellenförmig verflüssigende, unter dem Mikroskop als trübe Flecken mit hellem Strahlenkranze erscheinende Colonien der eben genannten Art (a), dazwischen tiefliegende baumwurzelartige Gebilde, die noch stärker verflüssigten und mikroskopisch derbe, schneckenartig gedrehte, von einem Punkte ausgehende Ausläufer mit krausen Verästelungen aufwiesen; die letzteren wurden von, der zweiten im Stuhle gefundenen Art gleichen, ziemlich lebhaft beweglichen Stäbchen gebildet (b. cf. Tabelle).

a. und b. wurden in Bouillon der Siedetemperatur entsprechende Zeit ausgesetzt. In beiden Culturen liess sich nach zwei Tagen Lebensfähigkeit der Sporen und Wachsthum nachweisen.

Thierversuche: a) 4 ccm Bouillon mit der Cultur von zwei Tage altem Agar wurden einem Meerschweinchen von 370 g subcutan einverleibt. Das Thier erkrankte und ging mit starkem Oedem der Bauchhaut nach vier Tagen zu Grunde. Aus dem Herzblute wurden keine Bacillen mehr erhalten.

Das mit b auf dieselbe Weise inficirte, 380 g schwere Thier gab einige Tage die Zeichen allgemeinen Krankseins, Fressunlust, Abmagerung etc., erholte sich aber wieder.

Fall 4. Martinelli, Anton, Pr.-Nr. 352/98.

3½ Monate altes, wegen Furunculose und Obstipation aufgenommenes Kind, ebenfalls künstlich genährt. Sechs Tage nach Aufnahme traten bei demselben plötzlich diarrhöische Stühle auf, die schnellen Verfall im Gefolge hatten; die Erkrankung wurde als acute Streptokokkenenteritis erkannt, zwischen den Kokken und Coli fanden sich grössere plumpe Stäbchen, die auch aus dem Harn gewonnen wurden.

In dem erst nach vier Wochen vorgenommenen Culturverfahren erwiesen sich dieselben als völlig identisch mit den aus Fall 1 gezüchteten Bacillen. Das Kind starb an einer Lobulärpneumonie, die Section ergab neben dieser einen Dünndarmkatarrh und fettige Degeneration der Leber.

Thierversuch: Eine Aufschwemmung von zwei frisch gewonnenen Agarculturen in 3 ccm Bouillon tödtete, subcutan injicirt, ein ziemlich schweres (500 g) Meerschweinchen binnen 40 Stunden. An der Injectionsstelle fand sich geringes hämorrhagisches Infiltrat.

Die Wiederholung des Versuches nach einem Monat mit 6 ccm Bouillonaufschwemmung verursachte bei einem halb so schweren (250 g) Thiere nur vorübergehendes Kranksein, Infiltration und Hautnekrose an der Injectionsstelle (Abschwächung der Virulenz).

Fall 5. Koch, Rupert, Pr.-Nr. 500/98.

Acht Monate alt, wegen Convulsionen aufgenommen, war zwei Monate lang Brustkind gewesen, soll von Anfang an erbrochen haben. Seit 1½ Monaten hat das Kind stark dyspeptische Stühle und ist bei der Aufnahme etwas abgemagert, bei sonst guter Entwickelung. Die dyspeptischen Stühle sind wasserreich, fett, aromatisch riechend, dunkelgrün von Farbe schon bei der Entleerung. Das frische Präparat, aus mit dem Darmrohr am dritten Tage gewonnenem Stuhle entnommen, zeigt träge bewegliche grosse blaue Stäbchen, einzeln und zu zwei bis drei verbunden; das gefärbte Präparat zwischen normalen Mengen Coli und spärlichen Kokken dichte Haufen plumper Stäbchen. Bei der Entlassung am Ende einer Woche fanden sich die verschiedenen Bacterien ziemlich gleichmässig in den mehr consistenten Stühlen vertheilt, daneben noch Sarcinen.

Die Isolirung wurde hier gleich in der oben geschilderten Weise durch Erhitzen einer Stuhlflocke in Bouillon und Vertheilung auf Agarplatten nach vier Tagen vorgenommen. Es wuchsen ohne Verunreinigung grobe sternförmige, nach den Rändern in wellig unebenen Contouren vorschiessende, ziemlich trockene Flecken. Weiteres siehe Tabelle.

Thierversuch: Drei einen Tag alte Agarculturen wurden in Bouillon (6 ccm) einem 345 g schweren Meerschweinchen injicirt. Das Thier blieb gesund.

Fall 6. Haslehmer, Maria, Pr.-Nr. 506/98.

Acht Wochen alt unter dem Bilde der Cholera infantum aufgenommen; das Kind war von Anfang an mit Kuhmilchgemengen ernährt worden und sehr gut gediehen. Seit 34 Stunden Diarrhöe und Erbrechen. Eine bald nach Aufnahme mit Darmrohr entnommene Entleerung war fast rein serös, mit wenig dunkelgrünen Flocken. Das Filtrat ergab schwache Biuret- und schwache Zuckerreaction.

Im mikroskopischen Färbepräparat wurden Kokken, Coli und einzelne plumpe dicke Stäbchen, am dritten Tage aus dem weniger serösen Stuhle weniger Kokken, aber massenhafte Anhäufungen der Stäbchen,

zum Theil mit schönen Sporen, gefunden. In den nächsten zwei Tagen, während die Stühle sich bedeutend besserten, blieben diese Stäbchen andauernd in der Ueberzahl; dann wurde das Kind entlassen, kam aber nach einigen Tagen fast moribund, collabirt, mit eingesunkenen Augenhöhlen etc. zur Wiederaufnahme, hatte eklamptische Anfälle und dyspeptische fädig-schleimige Stühle von stinkendem Geruch. In denselben waren die Stäbchen noch vorhanden, aber in der Minderzahl und machten den überwiegenden Kokken, Diplokokken in den nächsten Tagen vollständig Platz. Der Stuhl wurde noch schleimiger und stinkender, trotz Theediät etc. Das Kind starb. Die Section ergab geringe Hämorrhagien der Magenschleimhaut, einen chronischen Magendarmkatarrh neben allgemeiner Atrophie.

Der Stuhl aus der ersten Periode wurde wie in Fall 5 behandelt. Die Platten waren nach 24 Stunden fast in toto von einem grauweissen opalescirenden Ueberzug, der relativ fest haftete, bedeckt. Die Ränder desselben waren gefranst, mit kolbigen Ausläufern; im mikroskopischen Detail stellten die Colonien filzige confluirte Flecken dar.

Wachsthum der Bacterien cf. Tabelle.

Thierversuch: 5 ccm einer Bouillonaufschwemmung von drei, einen Tag alten Agarculturen, einem 380 g schweren Meerschwein injicirt, blieben ohne Wirkung.

Gelatineplatten aus der zweiten Periode ergaben fast das gleiche Resultat, kleine dellenförmige Verflüssigungen, an deren Grunde mikroskopisch filzige Klümpchen mit krauslockigen Rändern schwimmen, Confluiren der Colonien nach kurzer Zeit. Die Bacterien waren identisch mit den ersten.

Fall 7. Gusmak, Aloisia, Pr.-Nr. 549/98.

Vier Monate altes schwächliches Kind, war nur sechs Tage Brustkind gewesen. Seit Beginn des zweiten Monats leidet es an Dyspepsie, Erbrechen und Meteorismus, hat bei der Aufnahme dyspeptische Stühle, die, stinkend, unverdaute Milchreste und fädigen Schleim enthalten. Mikroskopisch liessen sich in denselben Coli, Kokken und in bemerkenswerther Menge zwei Arten von Stäbchen nachweisen: Dicke, plumpe, den nun schon mehr beobachteten gleichend, und etwas längere und schmälere. Nach zwei Tagen beherrschen die ersteren das Gesichtsfeld. Es wurden experimenti causa dem Kinde 3 cg Calomel und von da ab ungekochte Milch gegeben. Die Stühle wurden danach etwas gleichförmiger. Die Zahl der Kokken nahm zu, die der Stäbchen bedeutend ab. Schliesslich wurden die Entleerungen, während dem Kinde anhaltend Tannigen verabreicht worden war, ganz normal, schleimfrei, salbenartig gebunden, etwas fettreich. Zwischen anderen Bacterien fanden sich noch spärliche Stäbchen.

Auf Agarplatten aus den ersten Tagen wuchsen zahlreiche fleckige Colonien mit buchtigen und gewellten Rändern, mikroskopisch kolbige, aus einem Gewirr feiner gewundener Fäden zusammengesetzte Ausläufer. Daneben entwickelten sich graue oberflächliche Colonien, die sich aus einem gleichmässigen Centrum und radiär davon ausgehenden, sich seitlich weiter theilenden „Wurzeln" zusammensetzten; das mikroskopische Bild entsprach dem makroskopischen. Die Bacterien, die diese Colonien bildeten, entsprachen der längeren schmäleren Art aus dem Stuhle, die mit a. bezeichnet wurde. Auf Gelatineplatten wuchsen leider nur von diesen Bacterien Colonien, als kleine Verflüssigungen, auf deren Grunde ein filziges Gewirr von Fäden herumschwamm. Die anderen Agarcolonien enthielten die andere Art der Stuhlbacterien, in der Tabelle unter b. geführt.

Thierversuche wurden mit je 4 cm dichter Bouillonaufschwemmung der beiden Bacterien angestellt. Das 320 g schwere mit a. inficirte Meerschweinchen starb nach ca. 50 Stunden. Das andere, 380 g schwer, erkrankte, bekam ein starkes ödematöses Infiltrat, erholte sich wieder, ging aber in ca. zwei Wochen langsam zu Grunde.

Fall 8. Wallner, Josefa, Pr.-Nr. 645/98.

War drei Monate hindurch als Brustkind gediehen, erhielt dann Kuhmilch, als sie mit acht Monaten wegen mehrere Tage lang bestehender Dyspepsie zur Aufnahme gelangte, sogar einige Wochen bereits unverdünnt. Die Stühle waren serös, dyspeptisch, dabei fetthaltig, grünlich verfärbt und enthielten Schleimfäden. Im Ausstrichpräparat waren wenig Colibacillen, einzelne Kokken, dagegen eine grosse Menge dicker und langer gekrümmter Stäbchen zu sehen. Auf Platten wuchsen massenhaft unregelmässige filzige Colonien von dicken Stäbchen mit lichten Sporen; freie Sporen waren zahlreich vorhanden.

Die Stühle verschlechterten sich zusehends, waren dabei stark sauer reagirend; das mikroskopische Bild blieb sich gleich. Dagegen traten gegen das in der Nacht des dritten Tages unter dem Bilde der Sinusthrombose erfolgende Ende im Blute Streptokokken auf. Die Obduction ergab ausser der retrograden Sinusthrombose, einer Lobulärpneumonie und fettiger Leberdegeneration einen chronischen Darmkatarrh. Aus dem Leichenblute wuchsen Streptokokken. Der fulminante Verlauf war hier offenbar einer coordinirten septischen Infection zuzuschreiben.

Thierversuch: 12 ccm vor zwei Tagen beschickter Molke (keine Emulsion), einer 1¼ kg schweren Katze subcutan einverleibt, blieben ohne Wirkung. (Weiteres siehe unten.)

Fall 9. Skossier, Maria, Pr.-Nr. 185/98.

Mit Resten einer Pneumonie acht Monate alt aufgenommen. An die Lungenerkrankung schloss sich nach 14 Tagen ein Empyem an, das ohne besonderen Erfolg im Allgemeinbefinden operirt wurde. Einen Monat nach Aufnahme erkrankte das Kind während einer evidenten Endemie von dieser Erkrankung mit Streptokokkenenteritis. Die bis dahin normalen Stühle wurden schleimig diarrhöisch. Am Ende einer weiteren Woche erlag das Kind dem allgemeinen Verfall. Die Section ergab eine Enteritis follicularis, im — frischen — Dünndarminhalte fanden sich vorwiegend Diplostreptokokken, im Dickdarme neben solchen und Colibacillen freie Sporen und mässig dicke, sporentragende Bacillen. Auf Gelatineplatten wuchsen trübe, stachlig gerandete Colonien, die nach drei Tagen die Gelatine verflüssigten und aus grossen eckigen Bacillen bestanden.

Im Thierexperimente erwies sich eine Aufschwemmung von sechs Tage alten Agarculturen als hoch virulent. Eine 261 g schweres Meerschweinchen starb binnen fünf Stunden nach der Injection von 5 ccm derselben. Aus dem Blute wurde eine Reincultur erhalten.

Fall 10. Cinke, Martin, Pr.-Nr. 154/97.

Sechs Wochen altes, mit angeblich „schlechter Milch" genährtes Kind, wie Fall 6, unter dem Bilde schwerer Cholera infantum aufgenommen, starb vor Ablauf der ersten 24 Stunden im Collaps. Magen, Harn, Blut enthielten Kokken verschiedener Art und Pseudodiphtheriebacillen, der Stuhl zunächst hauptsächlich Coli und Sarcine. Im histologischen Präparate des Darmes fanden sich in den Drüsenlumina des Ileum und weiter in die Darmwandung vorgedrungen dicke plumpe Stäbchen, ähnlich in dem besser erhaltenen Dickdarme.

Agarplatten aus dem Stuhle lieferten schon nach 24 Stunden eine dichte Aussaat unregelmässig zackig begrenzter Colonien von matter

Nr.	2. Morphologie.	Wachsthum auf 3a. Agar 37°.	3b. Gelatine 20°.	3c. Bouillon 37°.	3d. Kartoffel	3e. Milch 37°	4. Virulenz	5. Resistenz, Aerobiose u. s. w.
1.	Dicke plumpe Stäbchen, ca. 3—3,5 μ lang, 1,4 br., an den Ecken etwas abgerundet mit lichten mittelständigen Sporen, träger, pendelnder Bewegung, gelegentlich zu Reihen bis zu fünf Gliedern vereinigt. Färbbar nach Weigert.	Graugelbe, flache uneben gerand. und schnell wachs. Flecken, in dick. Rasen confluir. Nach 1 M. schmutzig graue dicke Schichte, f. nur aus Sporen best.	Strich: Schnell concentrisch zunehm. dünne weisse Flecken mit centralen dichten Punkten. In 20—40 St. tief verfl. Stich: An der Kappe beginnende, ein. schmalen Meniscus darstellende Verflüss. Nach 3 T. tiefe Trichter, ob. Kahmhaut.	Reichl. Wachsthum. Diffuse Trübung mit graugelb. fett. Bodensatz. Nach 14 T. derbe hellgelbe Kahmhaut.	Graurőthlicher dicker, feuchter und an den Rändern gerunzelter Rasen.	Nach 24 St. unter dünner Fettschicht 3 mm, n. 48 St. schon 1 cm br. helle Serumschicht. Die übr. Milch sehr feinfl. geronnen, bitterlich schmeck.	Bacterienemulsion u. bacterienfr. Filtrat hochpathogen (subcut. Inj.).	Aerob. Nach 1 stündig. Sieden noch lebensfähige Sporen. Keine Serumagglutination.
2.	Plumpe Stäbchen, ca. 0,8 bis 3 μ gross, mit abgerund. Ecken, mittelständigen Sporen, sehr träger Bewegung, stellenweise in mehrgliedrigen Reihen. Färbbar nach W.	Dicker weisser trockener unregelmässig gerandeter Rasen.	Strich: Verflüssigte Rinne, am Grunde flüss. Bläschen. Nach 48 St. totale Verflüssigung. Stich: Ueb. linsengrosse trübe verfl. Kuppe nach 24 St. am Grund Sediment. Stich verbreitert.	Diffus getrübt mit wenig Bodensatz.	Dicker trockener gelber, zieml. gleichmässiger Rasen.	Nach 15 St. feine Gerinnung mit Bildg. dünner Serumschicht. Bitterer! Geschmack.	Emulsion u. Filtrat pathogen.	Aerob. Nach 40 Minut. Sieden lebensfähig.
3a.	Dicke plumpe breite Stäbchen mit wenig abgerundeten Ecken, ungleichmässig nach W. gefärbt, durcheinander gelagert. Bewegung träge. Wenig Sporen.	Ueppig sich verbreit. Wachsthum, weicher schmierig-grauweisser Belag.	Strich: wie bei 1 Stich: grauweisser flüss. Meniscus, Verflüssigung, später breit trichterförmig nach unten.	Dicke weisse Kahmhaut, geringer Bodensatz u. schwache Trübung.	Graurőthlicher trokener tieffunzeliger zäh haftender Belag.	Nach läng. Zeit breite gelbe Serumschicht u. feinflockige Gerinnung.	Emuls. schwach pathogen, Filtrat do.	Nach 30 Minut. Sieden noch lebende Sporen. (Bac. mesent.?)
3b.	Schlanke lange (bis 3 μ) den Pseudodiphtheriebacillen ähnliche leicht gekrümmte Stäbchen; z. Th. schnell zerfall., ungleichmäss. gefärbt, lebhaft beweglich.	Dicker glänzender grauweisser Belag.	Strich: wie bei 1. Stich: wie bei 3a.	Diffus getrübt, am Boden Sediment.	Graurőthlicher weicher glänzender Rasen.	Sehr getrübte breite Serumschicht über feiner Gerinng.	Nicht pathogen.	Nach halbstünd. Sieden noch keimfähig.
4.	Mit 1 durchaus identisch.		—	—	—	—	Stark pathogen. Schnelle Abschw.	—
5.	Schmälere scharf kantige Stäbchen, 0,7 : 3 μ gross, m. undeutlichen mittelständigen Sporen, träge Beweglichkeit. Färbbar.	Schnell wachsende confluirende grauweisse u. opalesc. Flecken mit unebenen Rändern.	Strich: tiefe verfl. Rinne mit trüben Wolken am Grunde bereits n. 24 St. Stich: Kuppe zu weiter Blase, d. Stich strumpfartig verflüssigt.	Diffuse Trübung, wolkiger Bodensatz, dünne weisse Kahmhaut.	Mehlfarbener trockner, grosse Falten bildender Ueberzug.	Schmale helle Serumschicht, feine kaum sichtbare Gerinnung.	Emulsion u. Filtrat schwach pathogen.	Keimfähig nach 40 Min Sieden.

6.	Dicke, 3:1 μ grosse abgerundete Stäbchen, sporentragend, träge beweglich.	Flache schnell confluirende grauweisse Flecken.	Strich: wie bei 5. Stich ebenso, sehr trübe.	Wolk. Trübung, flockiger Bodensatz. Weisse Haut.	Weissgelber, ins Röthliche schimmernder, trockener faltiger Belag.	Br. Serumschicht, sehr feine Gerinnung.	Emulsion und Filtrat nicht pathogen.	Keimfähig nach 40 Min. Sieden.
7a.	Grosse schmale Stäbchen, fragmentirt. Sporen undeutlich. Schwach beweglich. Nach W. färbb.	Ziemlich dünner bräunl. Rasen mit welligen Rändern.	Strich: Verflüssigung, starke Trübung. Stich: Verfl. der Kuppe, langsame Fortschreitg. nach der Tiefe. Trübung intensiv.	Diffuse Trübung, zarte Kahmhaut.	Weissröthlicher, trockener gefälteter Ueberzug.	Feste käsige Gerinng., schwach helle Serumschicht.	Emulsion stark pathogen.	Nach 30 Minuten Sieden noch Wachsthum.
7b.	Kurze dicke (1: höchstens 2,5 μ grosse) Stäbchen, Sporen mittelständig; träge beweglich. Gefärbt.	Grauweisses üppiges Wachsthum.	Strich u. Stich: kleine weisse punktförmige Colonien, erst n. 50 St. verflüssigend, von da ab Entwicklung wie gewöhnlich.	Diffuse Trübung u. Niederschlag. Erst nach langer Zeit gelbe Rahmhaut.	Dünner, grauröthlicher, fest zusammenhänder, mässig trockner Rasen.	Erst nach 48 St. klare Serumschicht Darunter feine, intensive Gerinnung.	Nicht pathogen.	Nach 30 Minuten Sieden kein Wachsthum mehr hervorzurufen (?).
8.	Dicke lange etwas gekrümmte Stäbchen mit grossen lichten Sporen; träge beweglich.	Breiter graugelber Rasen.	Langsame Verflüssigung unter starker Trübung	Trübung u. dünne Haut.	Feuchter gelber discontinuirlicher Ueberzug.	Schon nach 24 St. z. Hälfte helles Serum. Reaction schwach sauer.	Bacteriennemulsion 0. (Filtrat pathogen.)	—
9.	Mittelgrosse schmälere Stäbchen mit abgerundeten Ecken, sporentragend, träge beweglich. Nach Weigert färbbar.	Derber landkartenartig verzweigter Belag.	Strich: Gelbweisses Wachsthum. Nach 3 T. erst Verflüssigung. Stich: Erst am 4. Tage linsengr. tellerförmige Verfl., hauptsächlich in d. oberflächliche Breite fortschreitend.	Diffuse Trübung, derbe faltige Kahmhaut.	Gleichmässiger gelblichweisser Ueberzug.	Keine Veränderung sichtbar.	Emulsion hochpathogen. Filtrat nicht pathogen.	Aerob.
10.	Dicke zu langen Ketten verbundene Stäbchen, mit abgerund. Ecken, fast runden lichten Sporen. Nach Weigert färbbar. Bewegung träge bis aufgehoben.	Derber dicker Belag, graugelb.	Strich: Schnelle Verfl. von kleinen weissen Colonien aus. Wolkige Trübung d. Flüssigkeit. Stich: Verfl. der Kuppe, Stich zeigt kleine Verästel., nach 48 St. auch hier in d. Breite gehende Verflüssigung.	Nur leicht getrübt, mit dünnem Bodensatz.	Dicker, feuchter gleichmässiger röthlichweisser Rasen.	Trübe breite Serumschicht, darunter zarte Gerinnung.	Stark pathogen. Schnelle Abschwächung.	Aerob. Fütterung verursacht Diarrhöen (Hund).
11.	Dicke etwas abgerundete Stäbchen, etwa 1:3 μ gross, mit mittelständigen Sporen. Beweglichkeit zieml. lebhaft Kettenbildung.	Weissgelber üppiger Rasen.	Strich u. Stich: Nach 24 St. starkes Wachsthum, nach 48 St. in die Tiefe vordring. Verfl. mit starker Trübung.	Dichter flockiger Bodensatz.	Dicker zäher Ueberzug, gelbweiss, m. einem Stich ins Röthliche.	Helle gelbliche Serumzone, darunter feine, kaum merkliche Gerinng.	—	—
12.	Langer plumper, kettenbildender Bacillus. Sporen.	Festhaftender Belag.	Verflüssigt.	Oberflächliche Haut.	Runzeliges Netzwerk.	—	—	(Mesentericus?)
Milch aus	Dickes plumpes Stäbchen m. abgeglätteten Ecken, grossen lichten Sporen	Fester gelber Belag.	Strich: Tiefe trübe Verfl. Stich: Trüber verflüss. Trichter.	Diffuse Trübung. Weisse Kahmhaut.	Weissgelber flacher Belag.	Serumschicht, feine Gerinng., bitt. Geschmack.	Emulsion 0. Filtrat pathogen.	Uebersteht 60 M. Sieden.

Oberfläche; von den dunkeln Contouren derselben gingen strahlenförmig wellige Ausläufer aus. Mikroskopisch erschienen diese wie Haarlocken durcheinander gewirrt; von den grösseren Colonien verbreiteten sich bandartige Schleifen und Schwärmcolonien, an denen man mikroskopisch erkannte, dass sie sich aus langen Bacillenfäden zusammensetzten, die am zweiten Tage in perlschnurartige Sporenketten zerfielen. Auch auf Gelatineplatten entwickelte sich üppig ähnliches Wachsthum. Die tiefen Colonien zeigten wurzelartig auslaufende Contouren; die oberflächliche Verflüssigung ging rasch von statten, unter Bildung heller Trichter, die am Rande strahlenförmige Anordnung der Fäden aufwiesen. Die Präparate ergaben alle plumpe sporentragende Stäbchen, die lebend wackelnde Bewegung äusserten. Von diesem Bacterium wurden zum Thierexperiment einem 820 g schweren, zehn Tage alten Dachshündchen vier 48 Stunden alte Agarculturen in der Milch verfüttert. Das Thier erkrankte leicht, bekam Diarrhöen am folgenden Tage, die nach weiteren 24 Stunden aufhörten; die Bacillen waren nur während dieser Zeit in den Fäces nachweisbar. Eine Wiederholung des Versuches fiel ebenso aus. In einer grösseren Zahl von Meerschweinchenversuchen erwies sich der Bacillus als pathogen. Fünf Tage alte Cultur tödtete in ca. zwölf Stunden. Von einer sieben Wochen alten Reincultur, die mir zum weiteren Verfahren (cf. Tabelle) zur Verfügung stand, hergestellte Culturen machten (in 6 ccm dichter Bouillonaufschwemmung injicirt) ein 320 g schweres Meerschweinchen noch ernstlich erkranken, ohne es zu tödten.

Fall 11. Pratter, Aloisia, Pr.-Nr. 471/98.

Bis auf die erste Lebenswoche künstlich genährt, kam drei Monate alt zur Aufnahme. Plötzlicher räthselhafter Verfall und trotz Anwendung aller Hilfsmittel rapide Abnahme, mit der sich das Auftreten eines acuten Pemphigus vergesellschaftete, führten zur Annahme einer kryptogenetischen Sepsis. Ende der ersten Woche wurden bei häufigem Erbrechen die Stühle schleimig-dyspeptisch, stinkend Es fanden sich auch hier grosse plumpe Stäbchen, die auf Platten charakteristische proteusähnliche grobverästelte Colonien mit Schwärmern bildeten, die Gelatineplatte verflüssigten u. s. f. Nach 20 Tagen starb das Kind. Die Section ergab äusserste Atrophie auch im Darme.

Schliesslich kann ich noch den Auszug aus der Geschichte eines interessanten Falles wiedergeben.

Fall 12. Rosenzweig, Josefine, Pr.-Nr. 59/98.

Drei Monate alt mit heftiger Gastroenteritis aufgenommen, erlag unter anhaltender Dyspepsie und Abmagerung, nachdem eine schwere Pyelocystitis dazwischen getreten war, dem Verfalle unter den Zeichen der Tuberculose. Die Section ergab im Darme einen abgelaufenen Katarrh. Aus den spritzenden, serös-schleimigen Stühlen waren zur Zeit der Aufnahme auf Gelatineplatten ausser Coli Colonien „mit Schwärmern und Ausläufern" gewonnen worden, die das Substrat verflüssigten und einen langen, als Mesentericus angesprochenen Bacillus und viele freie Sporen enthielten. In dem anfänglich sterilen Harne wurde nach Eintritt der Cystitis derselbe Bacillus nachgewiesen.

Die kurzen Notizen über sein Wachsthum auf verschiedenen Medien habe ich in die Tabelle, S. 214—215, aufgenommen. Die einzelnen Fälle sind daselbst und im Nachfolgenden mit ihren laufenden Nummern aufgenommen.

Die isolirten und beschriebenen Bacillen unter die bekannten Formen einzuordnen, ist nicht so leicht, wie man erwarten möchte. Man braucht nur die, die betreffende Gruppe von Bacterien behandelnden Seiten im Flügge'schen Handbuch[1]) zu durchblättern, um zu finden, dass die grosse Anzahl besonders benannter oder nur nummerirter Mikroorganismen bei kleinen Besonderheiten die Mehrzahl der Eigenschaften gemeinsam hat, und braucht dabei ferner nur in Betracht zu ziehen, wie klein die Unterschiede zwischen den einzelnen Bacillen aus unseren Fällen sind. Die Zugehörigkeit der letzteren zur fraglichen Gruppe bedarf keines weiteren Beweises. Einige der Bacterien (3a., 11, 12) dürften mit dem Bacillus mesentericus identisch sein. Die Bacillen 3b., 7a., 8 und 9 unterscheiden sich, untereinander sehr ähnlich, morphologisch von dem ganzen Reste, der sich an den Bacillus, als Typus anschliesst. Dieser hat vieles Gemeinsame mit dem Bac. I Flügge's und steht dem Bacillus mycoides, dem „Wurzelbacillus" wohl nicht fern. Der Wurzelbacillus ist in Wasser und Erdboden verbreitet, stellt ein plumpes, abgestumpftes, träge bewegliches Stäbchen mit grossen mittelständigen Sporen dar, bildet auf Gelatine ausgedehnte verflüssigende Colonien, auf Agar ebenfalls Colonien mit Ausläufern, auf Kartoffel schmierigen weissen Belag, ist Aerobier, bildet auf Eiweiss Pepton u. s. f.

Von ein paar Worten, die ich über die allgemeinen Eigenschaften der Bacterien noch ergänzend verlieren möchte, gilt das erste der Beobachtung der Bewegungsfähigkeit der Stäbchen. Dieselbe erscheint, wenn die Organismen einem festen Nährboden entnommen und im hängenden Tropfen suspendirt sind, Anfangs kaum vorhanden oder nur eine minimale oscillirende zu sein; etwas lebhafter ist sie bei Bacillen, die direct einem hinreichend flüssigen Substrate entstammen; bei beiden aber nimmt sie, bei längerer bis stundenlanger Beobachtung im Tropfen, zusehends zu, der Bacillus passt sich gewissermaassen dem ihm aufnehmenden Medium erst an. Ich habe daraufhin die Bacillen alle in Bouillon suspendirt und so untersucht; ich bemerke, dass auch die Bezeichnung „träge beweglich" in der Tabelle immer noch eine wirkliche Fortbewegung bedeutet.

Studien über Serumagglutination, die mit den betreffenden Bacillen gemacht werden sollten, sind nur in dem ersten Falle von anderer Seite angestellt worden; hier trat keinerlei Reaction auf.

1) C. Flügge u. A., Die Mikroorganismen, mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Infectionskrankheiten. 3. Auflage. 1896. II. Theil. S. 206ff.

Weiterhin ist, wenn auch genaue chemisch-analytische Versuche ferneren Arbeiten vorbehalten sind, zu constatiren, dass die sämmtlichen Bacterien die Milch in der charakteristischen Weise veränderten, dass sie „peptonisirten", Eiweissstoffe lösten. Nur Bact. 9 täuschte in der Milch unsere Erwartungen, stimmt aber sonst mit den übrigen Bacterien ziemlich überein. Die Reaction der Milch blieb mit Ausnahme von bei Fall 8 alkalisch.

Alle klaren Filtrate der zersetzten Milch gaben lebhafte Biuretreaction.

Von vier Fällen wurde auf anaerobes Wachsthum der Bacterien geprüft, in der Weise, dass die inficirten Proben der Milch zum Sieden erhitzt und dann mit Paraffin überschichtet wurden. Dieselben blieben unverändert.

Die Dauer der wiederholt mit den Bacterien zur Resistenzprüfung vorgenommenen Hitzesterilisation ist absichtlich auf höchstens 60 Minuten beschränkt worden, um die bei der Milchsterilisation gegebenen Bedingungen annähernd einzuhalten.

Im tieferen Darm betheiligen sich die Bacterien zweifelsohne in gewissem Grade an gemeinen Fäulnissprocessen; die reichlicher durchsetzten Stühle sind fast immer penetrant stinkend, gelegentlich auch nach Buttersäure riechend, wie auch Flügge von dem Bacillus mycoides hervorhebt, dass er die Hälfte des Eiweisstickstoffes im Darm in Ammoniak überzuführen im Stande sei; ich kann hier bemerken, dass ich in den Fällen 1 und 4 gelegentlich anderweitiger Untersuchungen das Verhältniss von im Harne ausgeschiedenem Ammoniakstickstoff zum Gesammtstickstoff ermittelt und mit $^1/_{15}$ bezw. $^1/_{16}$ befunden habe; der directe Rückschluss auf die im Darme gebildete Ammoniakmenge ist ohne Weiteres aber natürlich nicht zulässig.

Im Harne und Blute der Kranken wurden die Bacillen, ausgenommen die Spätinfection im Fall 12, nicht nachgewiesen.

Es blieb mir nur noch übrig, etwas ausführlicher auf die Frage der Pathogenität der Bacterien und das Wesen ihrer Wirkung im Thierversuch einzugehen.

Man kann die Fütterungsversuche von Watjoff und Ulrichs, denen sich meine wenigen zugesellen, nach keiner Richtung als ausschlaggebend gelten lassen. Zweifelsohne vermag der ungeschädigte gesunde Darm, wie ihn doch alle Versuchsobjecte besassen, einer beträchtlichen Masse auch dieser Bacterien anstandslos Herr zu werden, ein Umstand, dessen Bedeutung uns noch beschäftigen wird. Die Diarrhöen, die unser Dachshund bekam, kann man eventuell mit den gebildeten Eiweissproducten in Verbindung bringen. Man wird

— um mit dieser Frage abzuschliessen — am wenigsten vom goldenen Mittelweg abweichen, wenn man jenen nur eine Theilrolle bei etwaiger activer Wirkung des Proteolyten zutheilt.

Ganz anders als die Fütterungsversuche fallen die Versuche mit subcutaner Einverleibung von Bacterienaufschwemmungen in einer Menge, die als solche dem Thiere keine Schädigung bringen kann, aus. Von 14 Bacterien wurden 12 zum Versuche verwandt. Derselbe hatte bei fünf (Bact. 3b., 5, 6, 7b., 8) negatives Resultat, bei einem schwach positives, während der Rest seine absolute Pathogenität durch den Tod der Thiere in relativ kurzer Zeit erwies. Hervorzuheben sind die Fälle 4 und 10, bei denen der Unterschied im Ausfalle der Versuche bei zeitlicher Differenz für die Abschwächung der Virulenz durch das Alter der Cultur spricht.

Bei diesen Versuchen blieb noch die Frage offen: Was war das krankheitserregende und tödtliche Agens? Wirkten nach Lübbert die Bacterienleiber giftig oder sind es die gebildeten Bacterientoxine? Die Antwort war dadurch zu holen, dass man Culturen, und zwar eiweissarme (Bouillon), um die Wirkung von Eiweissstoffwechselproducten ganz auszuschalten, von den Bacterien befreite und zusah, ob sie dann noch pathogene Wirkung entfalteten.

Es wurden deshalb je 50—60 ccm neutraler Bouillon stark mit einer Einsaat der Bacillen aus 1, 2, 3a., 5, 6, 8 und dem aus der Milch gezüchteten (13) beschickt, fünf Tage lang bei 37° gehalten, dann durch ein vorher geprüftes Berkefeldt-Filter filtrirt. Die Filtrate waren klar, durch Centrifugiren und Cultur liessen sich keine Bacterien mehr nachweisen. Der Verlauf der Versuche war folgender:

Bact 1: 15 ccm Filtrat. Meerschweinchen von 400 g Gewicht. Tod nach 22 Stunden. Keine Bacillen im Blute.

Bact. 2: 18 ccm Filtrat. Meerschweinchen von 580 g. Tod nach ca. 30 Stunden. Keine Bacillen im Blute.

Bact. 3a.: 15 ccm Filtrat. Meerschweinchen von 410 g. Unlust zum Fressen, hochgradige Abmagerung schon nach zwei Tagen; erholt sich langsam wieder.

Bact. 5: 18 ccm Filtrat. Meerschweinchen von 490 g. Anfangs wie voriges, geht nach 14 Tagen zu Grunde.

Bact. 6: 15 ccm Filtrat. Meerschweinchen von 370 g. Ebenso wie 3a.

Bact. 8: 12 ccm Filtrat. Meerschweinchen von 270 g. Tod nach 2½ Tagen. Im Blute nur Staphylokokken (Verunreinigung).

Milchbact.: 10 ccm Filtrat. Meerschweinchen von 260 g. Wie 5.

Die relative Unversehrtheit der Injectionsstelle war für alle bemerkenswerth.

Ohne dass ich aus ihr Beweise ziehen möchte, spricht diese Versuchsreihe doch sehr für eine Toxinwirkung.

Zu einem Urtheil in dieser Frage, das der Anschauung Lübbert's entgegensteht, ist auf einem anderen Wege auch Czerny[1]) gelangt. Er inficirte Milch mit Stuhlbacteriengemischen von Kindern mit Intoxicationserscheinungen und schloss durch Filtration und Neutralisation Bacterien und Säurewirkung aus. Aus den dann angestellten Versuchen folgert C., dass einmal die prot. Bacterien die Milch peptonisiren, dass sie als Bacterien in der Milch nicht giftig wirken; dass sie aber Toxine bilden und im Körperkreislauf vegetirend deshalb toxisch wirken.

Resumiren wir aus dem Bisherigen: Die proteolytischen Bacterien finden sich, wofür schon zahlreiche Arbeiten den Beweis erbracht haben, häufig in der Milch. Ihr Auftreten daselbst und ihre Menge sind bedingt durch Verunreinigungen, deren Quelle wohl in die Milchwirthschaft zu verlegen ist.[2]) Sie wachsen bei genügend warmer Temperatur ziemlich schnell; ihre resistenten Sporen vermögen bedeutende Hitzegrade bei ziemlich langer Einwirkung zu überdauern. Zur Wirkung gelangt, verursachen sie in der Milch Zersetzungen, die in der Umwandlung des Caseins in lösliche Albumosen mit der Zwischenstufe der Labgerinnung bestehen.

Zu finden sind die Bacterien in den Stühlen aller künstlich genährten Kinder (ausnahmsweise auch von Brustkindern), aber in verschwindender Zahl, so lange es sich um gesunde Organe handelt; in dem in seiner Thätigkeit alterirten Verdauungscanale nimmt ihre Masse zu, in gewissem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung; bei manchen schwersten Darmerkrankungen kann die Anwesenheit der Proteolyten geradezu ein specifisches ätiologisches Moment vortäuschen. In diesen Fällen scheint es sich zugleich um besonders pathogene Arten zu handeln.

Ausserhalb des Darmcanales dem Thierkörper einverleibt wirken diese Bacterien mehr oder weniger pathogen. Das Gleiche ist aber mit den ihrem Stoffwechsel ausgesetzt gewesenen und von ihnen befreiten flüssigen — an sich unschädlichen — Substraten der Fall; eine reine Toxinwirkung als demnach wahrscheinlichste Regel bedarf noch der Bestätigung durch ausgiebigere Untersuchungen.

1) A. Czerny, „Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter." I. Mittheilung. Intoxication. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLIV. S. 17/21.

2) Eine sehr drastische Schilderung der Art und Weise und der Stationen, auf denen die Milch von der Kuh bis zur Saugflasche der Verunreinigung ausgesetzt ist oder werden kann, findet sich in einem kürzlich in den „Archives of Pediatrics" (Juli 1898, p. 509) abgedruckten Aufsatze von Freeman, Should all milk used for infant feeding be heated? etc.

Wie haben wir uns nach Allem Ursachen und Wirkungen des Auftretens der Proteolyten in Nahrung und im Darmcanale zurecht zu legen?

Die ectogene Infection tritt in den Hintergrund. Wohl darf man, auch angesichts des negativen Ausfalles von Thierexperimenten, annehmen, dass der gegen jeden Reiz viel empfindlichere Säuglingsdarm sich nicht gleichgiltig gegenüber einer auch nur unbedeutend zersetzten Milch verhalten wird. Die stärkere Wucherung von Proteolyten und die Anhäufung der von ihnen erzeugten Stoffwechselproducte kann unter den von Flügge angegebenen Bedingungen (Aufbewahrung sterilisirter Milch bei höherer Lufttemperatur) zu Stande kommen und so zu einer Veränderung der Milch führen, welche, wenn unbemerkt bleibend, bei Genuss seitens des Säuglings zu toxischen Erkrankungen des letzteren Anlass geben kann. Die Gelegenheit zu solchen Zersetzungen ist naturgemäss besonders da gegeben, wo die Milch in der heissen Jahreszeit weit transportirt oder lange Zeit hindurch aufbewahrt wird. Die unter solchen Umständen auftretenden schweren Erkrankungen mit Todesfällen waren es, welche von den amerikanischen Autoren zuerst beobachtet und mit dem Namen der Cholera infantum belegt wurden. Nach und nach ist diese von Anbeginn wenig glückliche Bezeichnung in der Pädiatrie auf alle mit besonderer Intensität acut und epi- oder endemisch auftretenden Magendarmerkrankungen ziemlich willkürlich ausgedehnt worden. Escherich[1]) hat deshalb den Vorschlag gemacht, den Namen Cholera infantum, wenn er überhaupt erhalten werden soll, auf die Erkrankungen zu beschränken, für die er ursprünglich eingeführt wurde, die Intoxication mit ectogen zersetzter Milch. Durch die Fortschritte der Milchsterilisirung und -aufbewahrung wird die Beseitigung dieser Gefahr zum grossen Theile möglich. Die letztere drohte in Form der „Dauermilch" wieder zu erscheinen, welcher jedoch durch die Flügge'sche Publication das Todesurtheil gesprochen wurde.

Die Verhältnisse der Milchversorgung in Graz sind Dank dem ländlichen Charakter der Stadt, ihrer weiten Bauart in der Peripherie und der fruchtbaren, die Landwirthschaft fördernden Umgebung recht günstige, so dass wir aus diesem Grunde wohl auch nur verhältnissmässig wenig Gelegenheit zur Beobachtung der erwähnten Fälle und Vorkommnisse hatten. Denn locale Umstände sind jedenfalls auch zu berücksichtigen.

---

1) Th. Escherich, Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Bibliothek medicinischer Wissenschaften. I. Bd. 3.

Bei der endogenen Infection nun dürften die proteolytischen Bacterien eine secundäre Rolle spielen. Wie aus unserem Materiale ersichtlich, haben wir es bei allen positiven Befunden mit herabgekommenen, atrophischen, kachectischen, chronisch oder acut darmkranken Kindern zu thun. Es wurde oben im Anschluss an die Ausführungen Escherich's hervorgehoben, dass alle Einflüsse, welche den Organismus schwächen, voran die mangelhafte Verdauungsthätigkeit, wie sie bei künstlich genährten Kindern so häufig eintritt, die Schutz- und Abwehrkraft des Darmcanals, zu welcher die normale Darmflora ein beträchtliches Theil beiträgt, abschwächen oder aufheben. Hier kommt es dann zur Entwickelung ungewöhnlicher, von aussen eingedrungener Bacterien, Saprophyten etc., unter Umständen pathogener Arten. Die proteolytischen Bacterien, die, wie wir sehen, fast immer in der Milch vertreten sind, werden als die ersten auf dem Plane erscheinen. Wie sie sich auf dem vorbereiteten Boden entfalten, dafür geben die untersuchten Gruppen gleichsam eine Stufenleiter von Beispielen. Einmal in nennenswerther Masse vorhanden, wirken sie durch ihren Lebensprocess in verschiedenem Grade reizend, ohne zur Allgemeinerkrankung selbst Anlass zu geben. Sie gehen nicht in den Körper über, erregen also keine septische Infection, wie z. B. die Streptokokken. Eine Ausnahme wie der Harnbefund in Fall 12 findet ungezwungen eine andere Erklärung. An und für sich vermögen sie, wie die Thierversuche mit künstlicher Einverleibung lehren, wohl pathogen zu wirken, und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass sie bei excessiver Vermehrung eine das Krankheitsbild verschlimmernde Complication werden und namentlich in ultimis dem wehrlos gewordenen Organismus den letzten Stoss versetzen können; ich glaube, unsere Krankengeschichten geben dafür Beispiele. Vor Allem können sie wieder anderen gefährlichen Mikroorganismen den Boden ebnen helfen. Damit dürften die Möglichkeiten, ihnen eine Bedeutung beizumessen, erschöpft sein.

Die Thatsachen fordern natürlich auch prophylaktische und therapeutische Schritte heraus: Reinlichkeit in der Milchwirthschaft steht obenan; die von Flügge eingeführte Sterilisationsbehandlung der Milch vermag die Verderbniss der letzteren ebenso wie die Vermehrung der in Frage kommenden Keime bedeutend einzuschränken; die Nothwendigkeit eines schnellen Verbrauches der Milch, auch der gekochten, kommt hinzu. Endlich aber kann man die Vernichtung der einmal eingedrungenen und zur Entwickelung gelangenden Keime anstreben, indem man zu Hilfsmitteln gegen abnorme Gährungen und Fermentativprocesse greift, zum Milchzucker,

zur rohen Milch, in welcher die Milchsäurebacillen nicht zerstört sind, oder auch, wie neuerlich de Jager[1]) empfiehlt, zur Buttermilch oder gar Milchsäurebacillen in Cultur.

Die vorliegenden Untersuchungen weisen noch mancherlei Lücken auf, welche auszufüllen Aufgabe der Weiterverfolgung und Wiederholung meiner Befunde sein wird.

---

1) L. de Jager, Die Verdauung und Assimilation des gesunden Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung. Berlin. 1898.

Graz, 1898.

3.

Ueber Säuglingspflege und ihre Erfolge.

Von

Dr. Ludwig Berton,
Volontärarzt.

Das Bestreben einer rationellen künstlichen Ernährung der Säuglinge in den Kinderspitälern hat trotz der Mannigfaltigkeit der für die Muttermilch gebrauchten Ersatzmittel bislang noch nicht zu dem erwünschten und zufriedenstellenden Resultat geführt, die aufgenommenen kranken Säuglinge nach Beseitigung der Folgen gröberer oder geringerer Ernährungsfehler einer auch nur einigermaassen sicheren und gedeihlichen Weiterentwickelung zuzuführen. Nicht nur, dass Säuglinge, welche wegen schwerer und schwerster Affectionen des Ernährungssystems in Kliniken Aufnahme fanden, hier sterben, sondern es geht auch ein grosser Procentsatz solcher Aufgenommenen darin schliesslich zu Grunde, welche wegen leichterer Störungen in Pflege genommen wurden, deren primäre Erkrankungen mehr oder minder beseitigt werden konnten, die aber trotzdem nicht oder nur mangelhaft gediehen oder nach anfänglicher Zunahme wieder zurückgingen. Die häufige Beobachtung dieser letzteren Thatsache hat in unserem Kinderspital öfters zur Folge gehabt, dass solche, von ihren anfänglichen Erkrankungen fast geheilte Säuglinge möglichst schnell nach Hause entlassen wurden, sobald sich Zeichen von Stillstand der Besserung, resp. beginnender Rückgang in der bereits eingetretenen Gewichtszunahme bemerkbar machten. Es war dies ein Nothbehelf allerdings sehr mangelhafter Art; denn zweifellos sind die kaum Wiederhergestellten zu Hause bei einer doch meist recht unvollkommenen Privatpflege sehr leicht Rückfällen ausgesetzt. Indessen die Erfahrung hatte genugsam gezeigt, dass solche Kinder, weiterhin im Spital behalten, in noch höherem Grade gefährdet sind und zwar trotz der sorgsamsten und sachverständigsten Pflege.

Ueber die Ursachen, denen man Schuld an diesem gewiss auffälligen Verhalten beimessen kann, sind in jüngster Zeit

aus der Säuglingsabtheilung am Königl. Charité-Krankenhaus in Berlin Veröffentlichungen erschienen[1]), welche verschiedene bei der Säuglingsernährung in Spitälern in Betracht kommende Factoren, die bisher gar nicht oder nur sehr wenig beachtet wurden, in einem ganz neuen Licht erscheinen lassen. Beobachtungen der obenerwähnten Art, sowie die Wichtigkeit der Sache überhaupt liessen es auch für uns sehr wünschenswerth erscheinen, das einschlägige Material der Universitäts-Kinderklinik des Prof. Escherich in Graz hinsichtlich der Säuglingsernährung und ihrer Erfolge zu verwerthen und die Einflüsse, welche hierorts bei der Spitalspflege erkrankter Säuglinge zur Geltung kommen, einer Würdigung zu unterziehen.

Zunächst seien einige Bemerkungen über die Frequenz unserer Klinik vorausgeschickt. Es wurden im Kalenderjahr 1896 228, 1897 242, 1. Januar bis 30. Juni 1898 156 Kinder unter 1 Jahr behandelt. In den früheren Jahren schwankte ihre Anzahl um 100 herum pro Jahr, langsam ansteigend. Ich habe daher, um das erforderliche Material für die folgenden Tabellen zu gewinnen, alle im Spital behandelten bis zu 1 Jahr alten Kinder vom Beginn 1890 bis 30. Juni 1898 verwerthet.

Tabelle I bringt dieses Material von 1232 Kindern innerhalb der einzelnen Jahre nach Altern geordnet. Die oberste Querreihe umfasst die Neugeborenen bis zum Alter von 14 Tagen mit der höchsten Sterblichkeitsziffer von 59%. Die Mortalität ist in den folgenden Altersstufen der Tabelle um durchschnittlich über 20% geringer und erreicht den niedersten Stand im 7. bis 9. Lebensmonat, wo 30% starben, also nur die Hälfte des Procentsatzes bei den Neugeborenen.

In den beiden letzten Jahren hat die Sterblichkeit im Allgemeinen zugenommen. Auf eine Erklärung dieses Umstandes werde ich später noch zurückkommen.

Tabelle II giebt Aufschluss über die einzelnen Erkrankungsformen. Aus ihrer Gesammtheit will ich hier nochmals nur die Affectionen des Verdauungsapparates herausgreifen, als von besonders einschneidender Bedeutung für die Ernährungsfrage. Mit Darmkrankheiten: Enteritis, Cholera infantum, Catarrhus gastro-intestinalis, Atrophie, Dyspepsie etc. wurden im Ganzen 248 Kinder behandelt = 20% der Gesammtaufnahmen unter 1 Jahr. Von diesen entfielen auf die ersten 14 Lebenstage 14 = 5,7% aller Darmerkrankungen, auf die

1) Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin. 1897. — Finkelstein, Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten. 1898. XXVIII. Bd.

zweite Hälfte des ersten Lebensmonates 22 = 8,9%, auf die übrigen elf Monate des ersten Jahres 212 = 85,5%. Während aber von den letzteren 45,3% starben, erlagen von den bis zu 14 Tagen alten Säuglingen 78,6%, von den in der zweiten Hälfte des ersten Lebensmonates Aufgenommenen 59,0% ihren Darmaffectionen.

Von dem gesammten in den beiden Tabellen zusammengestellten Materiale erscheint jedoch nur ein kleinerer Theil geeignet, näheren Aufschluss zu geben über die Resultate der von uns geübten künstlichen Säuglingsernährung. Jeder derartige Versuch stösst in dem ersten Lebenshalbjahr auf unverhältnissmässig viel grössere Schwierigkeiten als in der späteren Zeit. Je mehr sich der Säugling dem Ende des ersten Jahres nähert, desto grösser die Aussicht, ihn durchzubringen, weil eben die grosse Empfindlichkeit seiner Verdauungsorgane und seines Organismus gegen äussere Einflüsse allmählich abnimmt. Der gute Erfolg einer künstlichen Ernährung ist um so höher anzuschlagen, je jünger das betreffende Kind. Ich habe aus diesen Gründen zum weiteren Studium nur Säuglinge ausgewählt, welche nicht über sechs Monate alt waren. Und zwar ging ich zurück bis ins Jahr 1894, von welcher Zeit ab die Gärtner'sche Fettmilch an unserer Klinik ausgedehnte Verwendung fand und genauere Aufzeichnungen der täglichen Wägungen, Nahrungsmengen etc. vorliegen. Auf der anderen Seite wiederum musste ein gewisses Minimum von Verpflegungstagen gefordert werden, um den Einfluss der Spitalspflege auf das Befinden der Aufgenommenen erkennen zu lassen; es wurden deshalb nur Säuglinge berücksichtigt, welche mindestens zehn Tage behandelt und beobachtet werden konnten. Ausserdem fallen noch einige Fälle weg, wo die betreffenden Kinder länger andauernde hohe Steigerung der Körpertemperatur aufwiesen und deshalb zur Verwerthung ungeeignet erschienen. Innerhalb des Bereiches dieser drei ebengenannten Bedingungen wurde aber jedes Kind gezählt ohne Rücksicht auf Erkrankung und Kräftezustand. Es resultirt hiernach eine Anzahl von 86 Säuglingen. Von diesen stehen auch genaue Körpergewichtscurven zur Verfügung, welche durch tägliche Wägungen gewonnen sind.

Von genannten 86 Säuglingen war fast die Hälfte (40) bei der Aufnahme im Alter von 0 bis 1 Monat, wovon wiederum 11 = 27,5% dieser Altersstufe ein ihrem Alter ungefähr entsprechendes Körpergewicht aufwiesen. Dagegen war dies unter den 46 im zweiten bis sechsten Monat stehenden Neuaufgenommenen nur bei 2 = 4,3% der Altersstufe der Fall.

Tabelle I.

Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre nach Altersclassen geordnet.

Alter der Kinder	1890			1891			1892			1893			1894			1895			1896			1897			1898 b. 30. VI.			Säuglinge 1890 bis 30. VI. 1898 1232
	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	Geheilt	Ungeheilt	Gestorben	
0 bis 14 Tage	2	—	7	4	—	5	5	—	8	7	—	10	11	—	11	9	—	10	8	1	20	17	—	19	8	1	15	178 dav. geh. 71 = 39,9% ungeb. 2 = 1,1% gest. 105 = 59,0%
½ bis 1 Monat	2	—	2	3	—	2	4	—	2	6	—	—	10	—	1	13	2	7	14	—	6	9	2	19	9	—	6	119 dav. geh. 70 = 58,9% ungeh. 4 = 3,3% gest. 45 = 37,8%
2. u. 3. Monat	10	—	2	5	1	8	2	—	5	14	—	8	13	—	6	16	1	7	34	1	17	24	1	25	17	—	9	226 dav. geh. 135 = 59,7% ungeh. 4 = 1,8% gest. 87 = 38,5%
4., 5., 6 Monat	14	1	5	12	1	3	9	1	7	6	—	7	12	2	7	19	3	14	33	1	20	15	1	19	16	—	18	246 dav. geh. 136 = 55,3% ungeh. 10 = 4,1% gest. 100 = 40,6%
7. bis 9. Monat	16	2	6	9	—	6	9	1	3	11	1	7	13	2	—	22	1	9	28	2	11	25	4	18	21	1	10	233 dav. geh. 149 = 64,0% ungeh. 14 = 6,0% gest. 70 = 30,0%
10. b. 12 Monat	16	1	10	1	—	7	8	—	7	18	2	6	10	—	6	16	—	16	20	5	12	28	1	15	16	3	6	230 dav. geh. 133 = 57,8% ungeh. 12 = 5,2% gest. 85 = 37,0%
Summa	96 davon geh. 60 = 62,5% ungeh. 4 = 4,2% gest. 32 = 33,3%			67 davon geh. 34 = 50,7% ungeh. 2 = 3,0% gest. 31 = 46,3%			71 davon geh. 37 = 52,1% ungeh. 2 = 2,8% gest. 32 = 45,1%			103 davon geh. 62 = 60,2% ungeh. 3 = 2,9% gest. 38 = 36,9%			104 davon geh. 69 = 66,4% ungeh. 4 = 3,8% gest. 31 = 29,8%			165 davon geh. 95 = 57,5% ungeh. 7 = 4,3% gest. 63 = 38,2%			228 davon geh. 132 = 57,9% ungeh. 10 = 4,5% gest. 86 = 37,7%			242 davon geh. 118 = 48,8% ungeh. 9 = 3,7% gest. 115 = 47,5%			156 davon geh. 87 = 55,8% ungeh. 5 = 3,2% gest. 64 = 41,0%			1232 (Gesammtaufnahm.) davon geh. 694 = 56,5% ungeh. 46 = 3,7% gest. 492 = 39,9%

Tabelle II.

Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahr, nach Diagnosen geordnet.

Erkrankungen	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898		1890—98	
	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben
Partus praematurus .	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	1	—	—	8	1	1	2	13
Icterus neonatorum .	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	4	—
Nabelerkrankungen .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	3	—	4	—
Nabelsepsis	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	3	1	5
Ophthalmoblennorrh. neonatorum . . .	4	—	10	—	9	1	17	—	12	—	16	—	14	1	20	2	6	—	108	4
Sclerema neonatorum	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	2	1	1	2	—	—	—	—	3	6
Trismus et Tetanus neonatorum . . .	1	2	—	2	—	4	1	4	—	2	—	3	—	8	—	8	—	1	2	34
Lues congenita. . .	3	1	1	6	2	5	1	2	6	4	6	3	2	3	5	7	2	3	28	34
Diphtherie	—	3	—	2	1	—	1	—	5	2	2	2	6	3	5	3	11	2	31	17
Morbilli	3	—	—	1	—	—	4	—	—	—	2	2	—	1	—	—	—	—	9	4
Scarlatina	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Varicellae	1	—	1	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—
Erysipelas	3	—	—	1	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	—	1	—	2	3	8
Tuberculosis univers.	—	1	—	—	1	2	—	1	—	1	—	—	—	4	—	5	—	1	1	15
Pertussis	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	3	1
Geschwülste (Angiom)	2	1	3	—	3	—	1	—	4	2	5	—	9	—	—	—	3	1	30	4
Scrophulosis. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Rachitis	—	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	4	1	5	1	14	2
Tetanie und Laryngospasmus	6	2	—	—	—	—	2	1	4	1	2	—	4	3	6	6	3	2	27	15

Eklampsie	—	—	—	—	—	—	1	1	4	—	4	—	6	3	2	—	3	1	20	5
Hydrocephalus chron.	—	2	—	—	—	—	1	2	1	—	—	3	—	2	4	1	1	—	7	10
Meningitis	—	3	—	2	—	2	—	—	—	—	—	1	—	3	—	7	—	6	—	24
Poliomyelitis	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	3	1
Bronchitis	1	—	—	—	1	—	1	1	1	1	—	—	4	—	3	1	1	1	12	4
Stridor congenitus	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—	1	—	6	1
Pneumonia cruposa	2	—	2	2	1	2	2	3	2	2	2	—	1	—	—	—	4	1	16	15
Bronchopneumonia	2	3	—	2	5	3	1	4	—	2	3	14	1	12	6	7	2	3	20	60
Tuberculosis pulmon.	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	7	—	2	1	2	2	13
Pleuritis (Empyema)	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	3	—	2	1	3
Coryza	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—
Herz- und Gefäss-Erkrankungen	—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	1	1	—	—	1	—	1	3	5
Anaemia, Pseudoleukaemia	4	—	—	—	—	2	—	—	—	—	2	1	3	—	1	—	—	1	10	4
Soor	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	4	—	4	—	9	1
Abscess.retropharyng.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—
Atrophia. Debilitas vitae	1	1	1	3	—	3	—	2	—	2	—	5	—	10	1	13	1	9	4	48
Dyspepsia	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	1	—	16	1	7	—	4	—	31	1
Catarrh.(gastro)intest.	6	1	2	1	2	2	6	3	6	3	24	12	21	7	11	19	11	5	89	53
Enteritis follicularis	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	5	1	3	1	12
Cholera infantum	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	3	—	—	—	—	3	6
Peritonitis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	3
Nephritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Cystitis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—
Phimosis	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	3	—	5	1
Furunculosis	1	—	2	—	2	2	—	2	2	1	—	6	6	5	4	4	1	2	18	22
Ekzema (Seborrhoea)	1	—	3	2	2	—	3	—	6	—	9	—	13	—	5	—	1	—	43	2
Pemphigus	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	—	—	—	6	—
Dermatitis exfoliativa	—	2	—	—	—	—	—	2	—	—	1	2	—	—	—	—	1	—	2	6
Scabies	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	4	—
Uebertrag	47	30	30	26	33	32	51	36	59	30	83	61	118	85	96	109	80	60	597	469

Erkrankungen	1890		1891		1892		1893		1894		1895		1896		1897		1898		1890—1898	
	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben	Entlassen	Gestorben
Uebertrag	47	30	30	26	33	32	51	36	59	30	83	61	118	85	96	109	80	60	597	469
Impetigo	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	4	—	4	—	12	—
Dermatitis posterior	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—
Prurigo	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
Osteomyelitis	—	—	—	1	—	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	3	1
Caries ossium	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	4	—
Lymphadenitis suppurativa	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1	—	4	—	—	—	8	—
Abscessus	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	3	—	8	1	4	2	—	—	18	3
Phlegmone. Sepsis	—	1	—	1	1	—	—	1	3	—	2	—	1	—	5	2	—	4	12	9
Combustio	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2	1
Fractura	1	—	1	1	1	—	—	—	1	—	2	—	1	—	—	—	1	—	8	1
Rachitische Verkrümmungen	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—
Polydactylie	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	4	—
Pes varus congenitus	3	—	1	—	2	—	2	—	—	—	2	—	2	—	4	—	—	—	16	—
Hasenscharte	2	—	2	—	—	—	1	—	2	—	4	—	2	—	1	—	1	—	15	—
Wolfsrachen	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	2	—	1	1	1	—	5	2
Hydrokele	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	5	—
Hernia inguinalis	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	3	1
Prolapsus recti	2	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—
Atresia et stenosis ani	—	1	—	1	—	—	1	1	1	1	1	—	—	—	1	1	1	—	5	5
Ohren-Erkrankungen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	2	—
Augen- „	2	—	—	—	1	—	1	—	1	—	2	—	—	—	3	—	—	—	10	—
Summa	64	32	36	31	39	32	65	38	73	31	102	63	142	86	127	115	92	64	740	492

Das Durchschnittsgewicht des neu aufgenommenen Säuglings betrug

für den Neugeborenen (5 Fälle)	2674 g	(normal 3250 g),
für das Kind am Ende der ersten Lebenswoche (10 Fälle)	2514 g	(„ 3275 g),
für das ½ Monat alte Kind (11 Fälle) . . .	2720 g	(„ 3400 g),
„ „ 1 „ „ „ (14 „) . . .	2760 g	(„ 3622 g),
„ „ 2 „ „ „ (16 „) . . .	2978 g	(„ 4380 g),
„ „ 3 „ „ „ (16 „) . . .	3595 g	(„ 5022 g),
„ „ 4 „ „ „ (7 „) . . .	3923 g	(„ 5690 g),
„ „ 5 „ „ „ (5 „) . . .	4948 g	(„ 6462 g),
„ „ 6 „ „ „ (2 „) . . .	4220 g	(„ 7026 g).

Man sieht, dass die Differenz zwischen dem zu fordernden und dem thatsächlichen Gewicht mit steigendem Alter fortwährend zunimmt (mit scheinbarer Ausnahme des fünften Monats, in dem das Durchschnittsgewicht durch ein ausserordentlich kräftiges, acut erkranktes Kind stark in die Höhe gerückt wurde).

Aus der Spitalspflege entlassen wurden:

mit continuirlicher Zunahme	18	= 37 = 43% der Gesammtaufnahmen,
mit durch zeitweilige Remissionen unterbrochener Zunahme	19	= 60% der Entlassenen,
mit dem Aufnahme- resp. mit unbedeutend verändertem Gewicht	17	= 18,8% der Gesammtaufnahmen,
mit Abnahmen	32	= 37,2% der Gesammtaufnahmen,
davon gestorben	24	= 27,9% der Gesammtaufnahmen.

Zeitweise Zunahmen zeigten auch von den mit und unter dem Aufnahmegewicht Entlassenen, sowie den Gestorbenen zusammen 26, so dass also im Ganzen 63 Säuglinge = 73,2% der Gesammtaufnahmen im Spital zugenommen hatten.

Wenn man die an Körpergewicht bei der Entlassung verminderten, einschliesslich der gestorbenen Kinder ganz ausser Betracht lässt und nur diejenigen ins Auge fasst, welche mit einem gegenüber der Aufnahme erhöhten Gewicht entlassen wurden, so ergiebt sich in Bezug auf die Zunahmen während der Spitalspflege Folgendes:

Die im Alter von 1 Woche aufgenommenen gedeihenden Kinder nahmen durchschnittlich zu . . . . . täglich	10,8 g,	
die ½ Monat alten Kinder nahmen täglich zu .	10,5 g	
„ 1 „ „ „ „ „ „ .	10,5 g	(normal 15 g),
„ 2 „ „ „ „ „ „ .	12,1 g	(normal 25 g),
„ 3 „ „ „ „ „ „ .	18,6 g	(normal 21 g),
„ 4 „ „ „ zeigten gar keine Zunahme		(normal 22 g),
„ 5 „ „ „ nahmen täglich zu .	17,8 g	(normal 25 g),
„ 6 „ „ „ „ „ „ .	7,6 g	(normal 19 g).

Begreift man nun aber die gleichgebliebenen, die bei der Entlassung an Gewicht verminderten und die gestorbenen Kinder in diese Berechnung mit ein, so werden durch diesen Zuwachs die eben angeführten Zahlen ganz bedenklich herabgedrückt oder gar negativ, d. h. statt der Zunahme findet sich im Durchschnitt eine Abnahme.

Die entsprechenden Zahlen sind dann

für	die	im	Alter	von	1	Woche	Aufgenommenen	5,6 g	tägl.	Zunahme,
„	„	„	„	„	½	Monat	„	2,2 g	„	„
„	„	„	„	„	1	„	„	6,9 g	„	„
„	„	„	„	„	2	„	„	1,2 g	„	Abnahme,
„	„	„	„	„	3	„	„	Gewichtsgleichheit,		
„	„	„	„	„	4	„	„	17,8 g	tägl.	Abnahme,
„	„	„	„	„	5	„	„	4,7 g	„	„
„	„	„	„	„	6	„	„	2,8 g	„	„

Ich gehe nun über zur Besprechung der verschiedenen Ernährungsformen, welche bei den schon mehrfach genannten 86 Säuglingen zur Anwendung kamen. Dazu ist es nöthig, die Kinder nächst der Scheidung in einzelne Gruppen je nach der besonderen Art des angewandten Nährmittels auch in gesunde, d. h. mit gesunden Verdauungsorganen ausgerüstete und in magendarmkranke zu trennen. Ich beginne mit der Ernährung durch verdünnte Kuhmilch (Vollmilch).

Die Kuhmilchernährung wird jetzt in unserer Klinik nur noch in einzelnen Fällen angewendet; ich will gleich vorausschicken, dass die übergrosse Mehrzahl unserer Säuglinge mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt wird. Nur wenn die Fettmilch vom Kinde nicht genommen, wenn die Stühle bei Fettmilchfütterung sehr stark lettige Beschaffenheit annehmen oder endlich jener Zustand ganz darniederliegender Fettresorption eintritt, den Demme und Biedert als Fettdiarrhöe beschrieben haben, wird zur Ernährung mit Kuhmilch geschritten. Die Abmessung und Verdünnung derselben geschieht entsprechend dem Alter des Kindes nach den bekannten Escherich'schen Vorschriften.

13 Kinder wurden mit Kuhmilch ernährt, darunter 6 mit acutem oder chronischem Darmkatarrh aufgenommene. Von letzteren wurden 4 mit vielfach ganz guten Zunahmen entlassen, lauter sehr junge und schwächliche Kinder von 5 Tagen bis 4 Wochen, deren Stühle zum Theil ihre dyspeptische und schleimige Beschaffenheit behielten; 2 im Alter von 2 und 4 Monaten nahmen ab und erlagen ihrem chronischen Darmkatarrh.

Von den 7 darmgesund Aufgenommenen sind nur bei 2 Zunahmen zu berichten, beide 5 Monate alt (2 resp. 2½ Monate lang Brustkinder); 2 andere starben, davon das eine an einem

zu seiner Tetanie im Spital acquirirten acuten Darmkatarrh, das andere an Erysipel und Sepsis.

Im Allgemeinen begegnen wir in dieser Gruppe der Kuhmilchkinder, auch bei darmgesund Aufgenommenen, öfter einer dyspeptischen (zerfahrenen, dissociirten), auf mangelhafte Ausnützung der Nahrung hinweisenden, auch schleimigen Beschaffenheit der Fäces.

Die zweite und grösste Gruppe umfasst 67 Kinder, welche während ihres Aufenthaltes im Spital mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt wurden; von ihnen kamen 40 magendarmkrank, 27 in dieser Hinsicht vollkommen gesund zur Aufnahme.

Unter den darmgesunden waren 3 Frühgeburten, in der Mehrzahl sonst kräftige Kinder. Von ihnen wurden 5 nach mässigen Schwankungen wieder mit dem Aufnahmegewicht entlassen, 13 nahmen zu, wovon mehrere sehr steil ansteigende Gewichtscurven zeigten [vergl. die Gewichtscurven[1]) Fig. 1 und 2; Zunahmen von 700 und 900 g in 1½ resp. 2 Monaten].

Weinwurm, Johanna, 5 Tage alt, kräftig. Aufnahme am 18. IV. 1898 wegen Ophthalmoblennorrhöe. Fettmilchernährung.

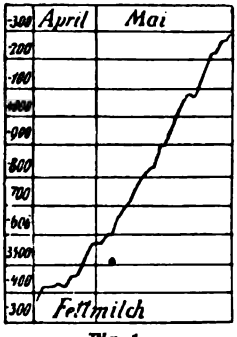


Fig. 1.

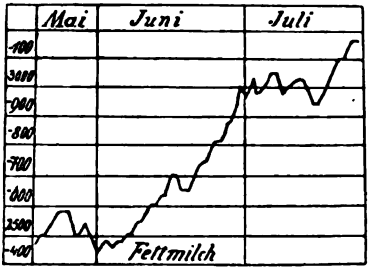


Fig. 2.

Weiche, homogene Stühle, continuirliche, nicht durch die geringste Remission unterbrochene Zunahme. Blennorrhöe geheilt. Entlassen mit fast 1 kg Gewichtszunahme. (Fig. 1.)

Sturm, Carl, 1½ Monat, kleines Kind. Normale Geburt, künstliche Ernährung. Aufnahme am 19. V. 1898 wegen Otorrhöe.
Fettmilchernährung.
Stühle kleinkörnig oder lettig, dann gut verdaut. Zunahme von zeitweisen Gewichtsstillständen unterbrochen. Das Kind erholt sich zusehends. Nach Beseitigung der Ohreiterung durch tägliche Spülungen am 25. VII. 1898 geheilt entlassen. (Fig. 2.)

---

1) Die Gewichtscurven sind gewonnen auf dem Wege der photographischen Verkleinerung der Originalcurven.

Bauer, Cäcilia, 4 Wochen alt, sehr schwächlich und herabgekommen, wog 1800 g. Leichte Geburt, jedoch um 5 Wochen zu früh. Aufnahme am 22. V. 1898 wegen Schwäche und Erbrechen. Stühle dünnbreiig.

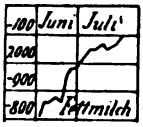


Fig. 3.

Fettmilchernährung.

Stühle im Anfang etwas dyspeptisch. Gute Esslust. Sehr gute Zunahme bei gut verdauten homogenen Stühlen. Entlassung am 9. VI. 1898. (Fig. 3.)

Auch schwächliche und frühgeborene Kinder gediehen ganz wohl bei dieser Ernährung (vergl. Fig. 3); ebenso Kinder mit Lues hereditaria. Besonders instructiv sind hier die Erfolge bei Säuglingen, welche wegen externer Affectionen, wie Augenblennorrhöe der Neugeborenen, Phimose und dergl., in Spitalspflege kamen, da bei solchen eine ungünstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens durch die specielle Erkrankung wegfällt (cf. Fig. 1). Die Fettmilch wird von ganz jungen Kindern gut vertragen und ausgenutzt, wie gerade die oben gebrachten Curven beweisen. Man giebt sie auch Neugeborenen oder sehr schwächlichen Kindern rein oder Anfangs mit $^1/_3$ Thee oder Rollgerstenwasser verdünnt. Die harte und knollige Beschaffenheit der Fäces, welche die draussen mit Kuhmilch aufgezogenen Kinder oft mit ins Spital brachten, verschwand bei Fettmilchernährung meist schnell.

Die Stühle waren bei letzteren normal oder sie nahmen häufig auch jene eigenthümliche Beschaffenheit an, die sich durch den verhältnissmässig hohen Fettgehalt der Fettmilch erklärt, ohne dass dadurch jedoch eine anderweitige schlechte Ausnützung der eingeführten Nahrung bedingt wäre, und die wir als gut verdaute Fettmilchstühle bezeichnen. Der Stuhl ist dabei vollkommen homogen, salbenförmig, zeigt eine leicht glänzende hellere Beschaffenheit, da der Gallenfarbstoff durch den vermehrten Fettgehalt etwas verdeckt wird.

Lettige Stühle, welche sich von diesen eben beschriebenen nur durch ihren höheren Fett- und noch geringeren Wasser- und Gallenfarbstoffgehalt unterscheiden, kamen uns bei Fettmilchernährung ebenfalls häufig vor und sind im Allgemeinen durchaus noch kein Zeichen schlechter Verdauung, denn auch bei ihnen beobachteten wir vielfach ganz gute Zunahmen.

Oefters trafen wir auch in den ersten Tagen nach Beginn der Fettmilchernährung auf dyspeptische Stühle, die alsbald jedoch einer zufriedenstellenden Beschaffenheit Platz machten. Die Dyspepsie war dann meist begleitet von einer ebenso kurzen, bald wieder ausgeglichenen Gewichtsabnahme. Nur 1 Kind von den 18 darmgesunden musste nach Fettmilchgebrauch mit dyspeptischen Stühlen aus der Behandlung entlassen werden.

Von den 27 darmgesunden Fettmilchkindern muss ich 2 noch gesondert hier anführen, weil bei beiden der tödtliche Ausgang der Fettmilchernährung absolut nicht zur Last zu legen ist.

Das eine (Neugeborenes) mit geringer Zunahme zeigte bei der Aufnahme rein blutige Stühle (Meläna), die nach drei Tagen jedoch ganz schön wurden. Bei der Section fand sich ein Fehlen der Art. pulmonalis, die Lungenäste entsprangen aus dem Arcus Aortae; Cyanose erst in den letzten Tagen.

Der andere Fall acquirirte nach anfänglicher Zunahme im Spital einen Darmkatarrh, erholte sich aber von einem Gewichtsabsturz von 650 g wieder, indem er in einem Monat bei Fettmilch fast ebenso viel wieder zunahm, bis ihm eine Pneumonie ein Ende machte. Dabei hatte er bis zuletzt schöne Stühle und beim Tode noch ein Plus von 70 g gegen sein Aufnahmegewicht.

9 Kinder von den 27 darmgesund aufgenommenen nahmen bei Fettmilchernährung ab, 4 davon nur um geringe Werthe (bis 200 g), ohne dass die Stühle verschlechtert wurden (ausgenommen nur eins mit dyspeptisch serös werdenden Entleerungen).

Den Rest von 5 Säuglingen aber ereilte, nachdem bei allen zum Theil recht gute Zunahmen eingetreten und ihre Stühle recht gut gewesen waren, die „Spitalskrankheit", sie gingen zu Grunde an Complicationen und intercurrenten Erkrankungen, auf deren Natur ich weiter unten zurückkommen werde.

Bei den 40 magendarmkrank aufgenommenen, mit Fettmilch ernährten Säuglingen wurden neben anderweitigen, für unsere Zwecke erst in zweiter Linie in Betracht kommenden Affectionen gefunden:

14 Dyspepsien
18 Catarrh. gastro-intestin. acut. et chron.
8 Athrepsien, Debilit. vitae etc.

Die Dyspepsien betrafen zur Hälfte schwächliche Kinder, darunter 1 Frühgeburt. Die übrigen waren ziemlich kräftig entwickelt, alle fast unter 2 Monaten alt. Zwei Drittel dieser Kinder nahmen zu. Und dabei waren es nicht nur die verhältnissmässig kräftigen Kinder, deren Gewichtscurve stieg, sondern gerade auch schwächliche Kinder, ca. 1 Monat alt und unter 2800 g, ja diese setzten in ausgiebigerem Maasse an, als die kräftigeren. Von denen, die im Gewicht abnahmen, starben 2 an hinzutretenden Complicationen; lange vor dem Eintritt letzterer fand bei einer Lues hereditaria sehr starke Abnahme statt.

Die Stühle dieser Gruppe zeigten bei der Aufnahme fast durchweg einfach dyspeptische Beschaffenheit, manchmal mit geringen Schleimbeimengungen. Bei 10 Kindern verloren sie alsbald oder nach einigem Hin- und Herschwanken in kurzer

Zeit nach dem Einsetzen der Fettmilchernährung ihre zerfahrene Beschaffenheit und wurden homogen (ganz normal oder auch lettig). 3 Kinder behielten bis ans Ende der Behandlung dyspeptische und dyspeptisch-schleimige Stühle, wovon 1 starb. 1 Kind schliesslich vertrug die Fettmilch nicht.

Es war dies ein schwächliches Kind, 10 Wochen alt, welches wegen Abführen und eklamptischer Anfälle aufgenommen wurde. Auf Fettmilch waren die Stühle im Anfang salbig, acholisch, fast weiss, wurden aber nach 12 Tagen serös, gelblichweiss, dyspeptisch. Dabei Erbrechen und Exsiccationserscheinungen. Das Kind nahm etwas ab, nachdem es schon über 350 g zugenommen.

Die Fettmilch wurde deshalb ausgesetzt und mit ⅓ Kuhmilch, ⅔ Wasser + Nestlé-Mehl weiter ernährt. Es erfolgten bald bräunliche, homogene Stühle (Nestlé-Stühle) ohne Schleimbeimengung und blieben auch so mit nur geringen Schwankungen. Entlassen mit Zunahme von im Ganzen 710 g in 41 Tagen. Vielleicht handelte es sich hier um einen Fall von besonders schlechter Ausnützung des Fettes.

Die schwereren Darmaffectionen umfassen die 18 Darmkatarrhe und 8 Fälle von Athrepsie und Debilitas vitae. Kräftige Kinder sind hier nur sehr spärlich vertreten; es finden sich deren nur 5 (aufgenommen wegen acuter und subacuter Darmkatarrhe). Die übrigen sind lauter schwächliche Geschöpfe; darunter 8 Frühgeburten. Das Material ist also hier ein sehr minderwerthiges. Trotzdem waren von den 10 hier zu verzeichnenden Todesfällen nur 4 blosse Folgen der zunehmenden Schwäche; die anderen erlagen secundär hinzutretenden Complicationen. Trotz ihres manchmal sehr herabgekommenen Zustandes wehrten sich diese Kinder vielfach mit grosser Zähigkeit ihres Lebens und nahmen zu, sobald sie nur durch eine zweckmässige Ernährung, wie sie ihnen die Spitalspflege bot, dazu in Stand gesetzt wurden. Es bedurfte, wie gesagt, meist noch irgend einer allerdings nur allzuleicht sich einstellenden Complication, die sie nicht überwinden konnten, um auch diesen schwachen Lebensfaden endlich zum Reissen zu bringen. Gelingt es aber, diese Complicationen hintanzuhalten, so können auch sehr schwächliche Kinder in die Höhe gebracht werden. Ich habe hier speciell mehrere (3) lebensschwache Kinder meines Materiales im Auge, sehr junge und mit 1800 bis 2100 g Gewicht aufgenommene Säuglinge, welche nach Beseitigung der primären Darmstörung durch zweckmässige Ernährung, hier mit Fettmilch, gut gediehen, gut verdaute Stühle producirten und nach schöner und continuirlicher Zunahme entlassen wurden.

Von dieser Gruppe (Catarrh. intest., Athrepsie, Debilitas vitae) wurden 12 geheilt und mit durchschnittlich guten Zunahmen entlassen. Es hatten jedoch auch 6 Fälle, die schliesslich durch Complicationen eingingen, in der dem tödtlichen Gewichtsabsturz vorangehenden Zeit bei Fettmilch ganz gut

zugenommen, einer sogar sehr gut (um 1460 g in 2½ Monaten). Der Rest, 8 Kinder, nahm constant ab (davon 4 gestorben).

Bei den mit acuten Darmkatarrhen Aufgenommenen wurde in schweren Fällen während der ersten 24 Stunden von jeder Milchernährung überhaupt abgesehen und nur Thee verabfolgt, um den erkrankten Darm vor der Zuführung neuer Nahrung zu entlasten, im einzelnen Fall durch Calomelgaben dieser Indication noch weiter genügt; nachher bekamen empfindliche Kinder $^2/_3$ Fettmilch, $^1/_3$ Thee oder Reisschleim, worauf dann nach einigen Tagen je nach Beschaffenheit der Stühle zur unverdünnten Fettmilch gegriffen wurde. Andere Kinder bekamen diese sogleich pur.

In 24 von 26 Fällen trat nun bei dieser Art der Ernährung mehr oder minder schnell eine günstige Veränderung der krankhaft beschaffenen Darmentleerungen ein; die seröse und schleimige Beschaffenheit der Stühle schwand meist in wenigen Tagen, manchmal in weniger als 24 Stunden. Zerfahren, dyspeptisch (d. h. unverdaute Milchreste enthaltend) blieben sie öfter noch einige Zeit hindurch, um dann völlig zur Norm zurückzukehren resp. das Aussehen gut verdauter Fettmilchstühle anzunehmen. Ein 5 Wochen altes Kind, bei dem nach einander die verschiedensten Nährmittel ausprobirt worden waren, gedieh am Besten bei einer Combination von Fettmilch und Nestlé, wobei auch die Stühle, die vorher immer dyspeptisch-schleimig und auch flüssig waren, verhältnissmässig gut wurden.

Rückfällig mit flüssig-schleimigen und übelriechenden Stühlen wurden nur 2 Kinder, wobei fieberhafte Complicationen die Ursache waren. Bei 2 chronischen Darmkatarrhen blieben die schlechten Stühle vollständig unbeeinflusst.

Ein sehr gutes Mittel zur Beschränkung der übermässigen Darmsecretion, besonders bei zerfahrenen Stühlen, ist das Tannigen, welches von uns in einer grossen Anzahl von Darmkatarrhen und Dyspepsien erprobt wurde. Es wurde in Dosen von 0,25 g vier- bis sechsmal pro die gegeben, d. h. einfach der sterilisirten trinkfertigen Nahrung beigemischt. In Fällen mit sehr hartnäckigen serösen Stühlen leistete auch als ultimum refugium, das Atropinum sulfur. gute Dienste, in sehr kleiner Dosis (0,06 : 30,0 Aq. dest. davon 1 bis allerhöchstens 3 Tropfen täglich, jeder Tropfen 0,0001) und unter genauester Beobachtung der Wirkung gegeben.

Damit wäre das Material an Fettmilchkindern erschöpft, und ich wende mich noch kurz zur Besprechung zweier anderer Ernährungsformen, welche in letzter Zeit probeweise bei einer Anzahl von Säuglingen in unserer Klinik angewandt

wurden. Es handelt sich um die Ernährung mit Molke und mit Pfund's Säuglingsnahrung.

Die Molkenernährung, welche ihre neuerliche Aufnahme wohl in erster Linie der Empfehlung Monti's verdankt, eignet sich besonders für sehr junge und lebensschwache Kinder, deren empfindlicher Darm nicht im Stande ist, das Kuhcasein, sei es auch nur in der verminderten Menge, wie es in der Fettmilch oder verdünnten Kuhmilch enthalten ist, zu bewältigen. Indicationen zur Molkenernährung sind bei solchen Kindern hartnäckig dyspeptische quarkähnliche Stühle, Gewichtsabnahme und drohender Verfall. In solchen Fällen leistet die Molke oft Vorzügliches.

Nach der speciellen Art des das Casein zur Gerinnung bringenden Agens unterscheidet man Lab-, Alaun-, Wein- etc. Molke. Die Weinmolke, mit der wir durch einen an der Klinik arbeitenden amerikanischen Collegen bekannt gemacht wurden, wird bereitet durch Zusatz von $^1/_8$ l Rothwein auf 1 l Kuhmilch. Das Gemisch wird erwärmt; es gerinnt, wird durch Leinwand collirt und schliesslich mit 4% Milchzucker versetzt. Die Herstellung der Lab- und Alaunmolke besorgten wir nach der Vorschrift Monti's.[1])

Die Labmolke ist am sichersten zu bereiten; man vernichtet nach erfolgter Gerinnung die Wirkung des Enzyms im Filtrat einfach durch Aufkochen des letzteren, um zu verhüten, dass, wenn man später die Molke zur Verdünnung gewöhnlicher Kuhmilch verwendet, letztere ebenfalls gerinnt. Bei der Alaunmolke kann man diesen unerwünschten Vorgang nur durch peinlich genaues Neutralisiren des stets sauren Filtrates erreichen, was öfters misslingt. Es ist deshalb die Labmolke am Meisten zu empfehlen; auch ist sie nach Monti reicher an gelöstem Eiweiss und Fett als Alaunmolke.

Ich habe 3 Kinder zur Verfügung, die mit Molke ernährt wurden, alle in den ersten Lebenstagen aufgenommen. Bei dem sehr schwächlichen athreptischen Kind Seidl (cf. Gewichtscurve unten) gelang es, die hartnäckig serös-schleimigen Stühle mit Weinmolke zu bessern, worauf dann durch längere Zeit hindurch fortgesetzte Ernährung mit Alaunmolke 2 Theile, Fettmilch 1 Theil eine sehr gute Zunahme von 900 g erzielt wurde, bei meist guten Stühlen. (Das Weitere vergl. die betreffende Krankengeschichte.)

Das andere Kind gedieh nicht bei Fettmilch, nahm aber bei Ernährung mit Labmolke 2 Theile, Kuhmilch 1 Theil gut zu unter Besserung der vorher dyspeptisch-schleimigen Stühle.

1) Vergl. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 2. Heft: Monti, Ueber die Entwöhnung, Ernährung der Kinder bis zum 2. Lebensjahre. Die künstliche Ernährung der Säuglinge. Wien u. Leipzig 1897. S. 158.

Das dritte Kind nahm nur wenig zu trotz gut beschaffener Stühle.

Die Pfund'sche Säuglingsnahrung trägt ebenfalls dem Bestreben Rechnung, neben dem schwer verdaulichen Kuhcasein ein für den Säuglingsdarm leicht resorbirbares Eiweiss analog dem Lactalbumin der Frauenmilch zu geben, sie ersetzt das Casein nämlich durch Hühnereiweiss.[1]) Als Grundlage dient verdünnter Rahm. Wir benutzten der Einfachheit halber statt des Rahmes Fettmilch.

Wieder sind es 3 Säuglinge, über die ich berichten kann, fast Neugeborene. Der erste (vergl. Curve Fig. 4) kam mit einem Darmkatarrh in Behandlung und nahm zunächst bei Fettmilch und Thee ab. Nach Stillstand des Gewichtsfalles wurde ernährt mit Pfund's Eiweisspulvern und Fettmilch (je 1 Pulver auf 50 g der letzteren). Von nun an sehr gute Zunahme (800 g in 1 Monat) bei vollkommen normalen Stühlen. Ich füge die Curve bei:

Schlagerer, Rosa, 10 Tage alt, ziemlich gut entwickelt, Geburt schwer, künstliche Ernährung. Aufnahme am 27. II. 1898 wegen Augenblennorrhöe.

Stühle dyspeptisch-schleimig. Ernährung mit Haferschleim, Thee und Fettmilch. Abnahme bis 13. III. Die Stühle werden fester. Nun bei Pfund's Eiweissnahrung stetige gute Zunahme und schöne Stühle. Geheilt entlassen am 14. IV. 1898. (Fig. 4.)

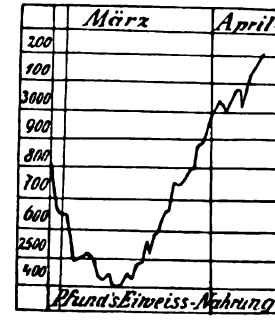


Fig. 4.

Das zweite Kind, ebenfalls schwächlich aber darmgesund, nahm constant zu (um 270 g in 14 Tagen). Stühle breiig, homogen. Das dritte Kind, Frühgeburt, Lues hereditaria, hielt sich bei gut beschaffenen Entleerungen trotz der constitutionellen Schädigungen lange Zeit auf seinem Gewicht, nahm aber nicht zu und erlag schliesslich einer Sepsis.

Das mir über Molkenernährung und Pfund's Eiweissnahrung zu Gebote stehende Material ist leider nicht besonders zahlreich, doch ermuntern die damit von uns gemachten Versuche und erzielten Erfolge zur Weiterprüfung.

Zum Schlusse wäre nun hier noch anzufügen, in welchem Verhältniss diese beschriebenen Ernährungsformen in den auf Seite 232 aufgestellten vier Gruppen zur Anwendung kamen.

---

1) Vergl. Hesse, Ueber Pfund's Säuglingsnahrung. (Vortrag, gehalten auf der 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig.) Therapeut. Monatshefte 1898, Januar.

Es wurden ernährt von 18 continuirlich Zunehmenden

mit Fettmilch	15,
mit verdünnter Kuhmilch .	1,
mit Molke	1,
mit Pfund's Eiweissnahrung	1,

von 19 mit durch zeitweilige Remissionen unterbrochener Zunahme Entlassenen

mit Fettmilch	12,
mit Kuhmilch	5,
mit Molke	1,
mit Pfund's Eiweissnahrung	1,

von 17 mit gleichgebliebenem oder unbedeutend verändertem Aufnahmegewicht Entlassenen

mit Fettmilch	17,

von 32 mit Gewichtsabnahme aus der Behandlung Geschiedenen

davon gestorben 24	mit Fettmilch	23,
	mit verdünnter Kuhmilch .	7,
	mit Molke	1,
	mit Pfund's Eiweissnahrung	1.

Zum Schluss dieses Capitels will ich nochmals die vorstehend besprochenen vier Ernährungsformen in ihrer Bedeutung für die praktische Verwerthung an Kinderspitälern untereinander vergleichen. Dabei komme ich zu folgendem Resultat:

Am wenigsten günstig sind unsere Erfahrungen mit verdünnter Kuhmilch. Jedoch ist die Zahl der von mir hier verwertheten Fälle zu gering, als dass wir daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen berechtigt wären. Wohl aber können wir dies bezüglich der Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch, welche an unserer Klinik zuerst und von ihrer Einführung an bis heute nahezu ausschliesslich für alle unter sechs Monaten alte Kinder in Anwendung gekommen ist. Die Fettmilch, welche heutzutage an allen grösseren Plätzen Deutschlands, jedenfalls an solchen mit Kinderspitälern gewiss zu bekommen ist, empfiehlt sich für die grosse Masse der Spitalspfleglinge, da sie leicht in genügender Menge zu beschaffen ist und mit hohem Calorienwerth eine genügende Leichtverdaulichkeit für den Säuglingsdarm vereinigt.

Die Pfund'sche Säuglingsnahrung (hergestellt aus Pfund's Eiweisspulvern in Verbindung mit einer fettreichen Milch) dürfte den rationellen und praktischen Anforderungen, die an eine zweckmässige Säuglingsnahrung zu stellen sind, in hohem Maasse entsprechen und würde für den Fall, dass Kuh- oder Fettmilch im Stiche lässt, zu empfehlen sein.

Bei besonders schwächlichen und bei frühgeborenen Säuglingen, wo die Erscheinung knolliger Caseintheile in den Stühlen auf eine besondere Erschwerung der Eiweissverdauung hinweist, wird endlich ein Versuch mit Molke-Ernährung am Platze sein, wobei diese Kinder oft ganz auffallend gedeihen. Am besten ist Labmolke zu verwenden. Leider ist die Herstellung dieses Nährmittels etwas umständlich und nicht von Jedermann ausführbar. Sollte die Molke zu dünnflüssigen und spritzenden Stühlen Veranlassung geben, was öfters der Fall ist, so muss sie dann ausgesetzt werden.

Die Ursachen des schliesslichen Misslingens der Ernährung bei unseren Säuglingen wurden bisher nur ganz beiläufig gestreift. Es wird nun nothwendig, diesen Ursachen näher zu treten, welche in einem ganz erheblichen Procentsatz der Fälle schon gewonnene Erfolge wieder zu Nichte machten, und den schon kürzere oder längere Zeit gut gedeihenden Pflegling schliesslich dennoch dem Tod überlieferten.

Ich habe hier speciell 16 Fälle meines Materiales im Auge, welche aus der Gruppe der 32 mit Gewichtsabnahme entlassenen resp. gestorbenen Säuglinge entnommen sind. Es ist selbstverständlich, dass hier nur solche Fälle berücksichtigt werden können, welche vor der Katastrophe ordentlich an Gewicht zugenommen hatten und dadurch vermuthen liessen, dass sie ohne den Eintritt der letzteren auch weiterhin gediehen wären.

Zunächst theile ich hier die Krankengeschichten von drei besonders markanten Fällen als Beispiele mit unter Beifügung der Gewichtscurven.

Seidl, Caroline, 9 Tage alt, schwächlich. Rechtzeitig geboren. Aufgenommen am 16. X. 1897 mit dyspeptisch-serösen Stühlen, wurde das Kind sogleich in eine Couveuse verbracht. Ernährung mit Weinmolke und mit Fettmilch und Thee abwechselnd. Stühle bleiben noch eine Zeit lang serös, werden dann fester, besser verdaut und zeitweise normal. Gewicht nimmt nun nach dreiwöchentlicher Abnahme wieder zu. Vom 8. XII. ab Alaunmolke $^2/_3$ + Vollmilch $^1/_3$.

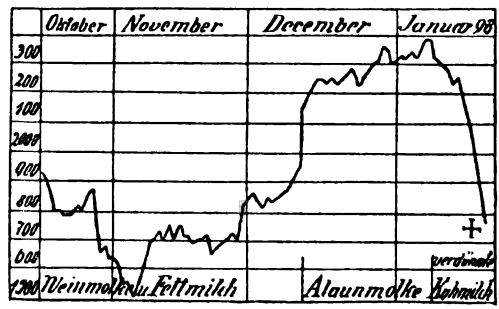


Fig. 5.

Stühle weich, gut verdaut, manchmal mit Schleimbeimengung. Starke, constante Zunahme. Stühle Anfang Januar 1898 ganz normal.

Behufs Entlassung wird das Kind am 9. I. aus der Couveuse

genommen und auf verdünnte Kuhmilch gesetzt (1 Milch : 2 Wasser). Es beginnt nun erst langsame Abnahme, die in einen rapiden, tödtlichen Gewichtssturz ausartet, trotz Rückkehr zur Molkenernährung und zur Couveuse. Furunculose. Seröse Stühle. Verfall. Gestorben am 18. I. (Fig. 5.)

Section ergiebt negativen Darmbefund, Atrophia universalis.

Ofner, Josef, 3½ Monate alt, kräftig, gut ernährt. Leichte Geburt. Aufnahme am 19. IV. 1898 wegen Angiom der Nackenhaut.

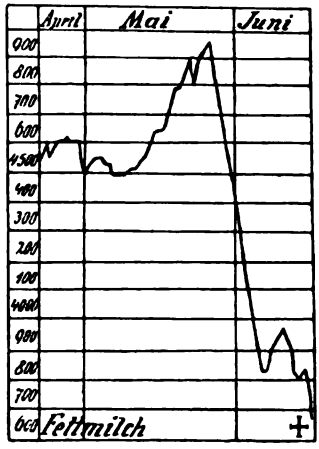


Fig. 6.

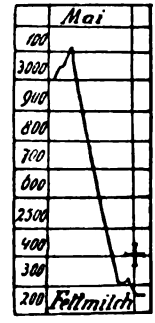


Fig. 7.

Fettmilchernährg. Angiom excidirt; gute Zunahme bis 27. V. Nun plötzlicher Appetitverlust, Stühle werden flüssig. 3. und 4. VI. mässiges Fieber. Gewichtsabsturz.

Aus der durch Lumbalpunction in vivo gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit wurden Streptokokken gezüchtet. Trotz geringer Besserung der Stühle zunehmender Verfall. Gestorben am 17. VI. (Fig. 6.)

Section: Mesenterialdrüsen vergrössert, Dickdarmschleimhaut verdickt. Plaques geschwellt, Leber fettig degenerirt. Diagnose: Atrophia universalis.

Pratter, Aloisia, 3 Monate alt, mittelkräftig, schlecht ernährt. Normale Geburt. Aufnahme am 10. V. 1898 wegen Abmagerung. Stühle lettig. Fettmilchernährung.

Esslust, Zunahme. Vom 17. V. ab plötzlich rapide, räthselhafte Abnahme bei hohem Fieber, Erbrechen und körnigen stinkenden Stühlen. Pemphigus. Aus der durch Lumbalpunction in vivo entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit liessen sich auf Agar reichlich Staphylokokken züchten. Harn enthält Eiweiss, keine Cylinder. Fortschreitender Verfall. Gestorben am 2. VI. (Fig. 7.)

Section ergiebt blutig tingirte Magenschleimhaut. Darmbefund negativ. Milz klein, brüchig. Allgemeine Atrophie.

In all diesen drei Fällen trat, nachdem sie durch gute, z. Th. sehr ausgiebige Zunahme ihr Gedeihen documentirt hatten, unterschiedslos ein plötzlicher, rapider Gewichtssturz auf, eingeleitet durch seröse, z. Th. übelriechende Stühle und Fieber. Ganz dieselben Erscheinungen zeigten noch mehrere andere Kinder; auch bei ihnen war zunächst, abgesehen von der Darmaffection, von Seiten der übrigen Organe kein Befund zu erheben, zum Unterschied von wieder anderen, sonst ganz ähnlichen Fällen, auf welche ich weiter unten (S. 246) zu sprechen kommen werde.

Angeregt durch die Untersuchungen Finkelstein's (cf. Anm. S. 226 u.) und in Erinnerung verschiedener Beob-

achtungen über gleichzeitige Stillstände und Rückgänge der Gewichtscurven bei den Insassen unseres Kleinkinderzimmers im Frühjahr 1898, habe ich unser gesammtes Säuglingsmaterial der letzten zwei Jahre daraufhin durchforscht, ob die einzelnen Fälle plötzlich einsetzender katastrophenartiger Gewichtsabstürze und Darmerkrankungen unserer Pfleglinge untereinander oder mit von aussen ins Spital neu aufgenommenen gleichartigen Erkrankungen in Verbindung zu bringen sind.

Im Jahre 1897 gelang es mir nicht, ausgeprägte Fälle in genügender Anzahl zu finden. Die Ergebnisse dieser Nachforschung im Jahre 1898 waren folgende:

I.

Lepitsch, Josefine, 8 Wochen alt, schwächlich, Aufnahme am 3. I. 1898 wegen heftiger Durchfälle. Stark schleimige, stinkende Stühle, kein Fieber. Gestorben am 25. I. (Weiteres vergl. weiter unten Krankengeschichte und Curve Fig. 11. S. 247.)

Walzl, Friedrich, 5 Monate alt, herabgekommen. Aufnahme am 22. XII. 1897 wegen Lobulärpneumonie. Erleidet nach ganz guter Zunahme einen am 7. I. 1898 beginnenden heftigen, tödtlich endigenden Gewichtsabsturz (um 600 g), wobei seröse und flüssig stinkende Stühle auftreten. Fieberlos. Gestorben am 20. I.

Seidl, Caroline, 9 Tage alt, aufgenommen am 16. X. 1897 wegen Athrepsie, erlitt am 8. I. beginnenden tödtlichen Gewichtsabsturz bei serösen Stühlen. Gestorben am 18. I. (Vergl. Krankengeschichte und Curve Fig. 5.)

Absenger, Marie, 2 Monate alt, schwächlich, aufgenommen am 20. XII. 1897 wegen Lues hereditaria, zeigt bei sonst continuirlicher Zunahme am 8. und 9. I. 1898 leichte Abnahme ohne wesentliche Stuhlveränderung.

II.

Mock, Marie, 6 Tage alt, aufgenommen am 16. IV. 1898 wegen Nabelsepsis und mit völlig flüssigen, spritzenden, stinkenden Stühlen. Fieber bis 40°. Gestorben am 20. IV.

Section: Eitrig zerfallene Nabelgefässthromben. Untere Ileum- und Dickdarmschleimhaut äusserst hyperämisch.

Oreschek, Alois, 4 Monate alt, ziemlich kräftig. Aufgenommen am 7. III. 1898 wegen Eklampsie. Stühle sehr schön, Zunahme um 800 g in 1¼ Monat. Am 19. IV. beginnende Abnahme. Appetitlosigkeit, kein Fieber. Bis 22. weiche, dann spritzende Stühle, Fieber, enormer Verfall, Cyanose, Meteorismus. Gestorben am 25. IV.

Sectionsbefund negativ.

Blutimpfung sofort nach dem Tode ergiebt Streptokokken.

III.

Koch, Robert, 16 Tage alter Atrophiker. Aufgenommen am 16. V. 1898 wegen Catarrh. gastro-intest. acut. und Fungus umbilic. Stühle spritzend, reichliche Schleimflocken enthaltend und stinkend. Erbrechen. In sechs Tagen allmähliche Besserung. Mässiger Gewichtsverlust. Entlassen am 22. V.

Pratter, Aloisia, 8 Monate alt, mittelkräftig. Aufgenommen am 10. V. wegen Augenaffection und Abmagerung. Gute Zunahme um 120 g. Vom 17. V. ab plötzlich Abnahme mit Erbrechen, Fieber und stinkenden Stühlen, bis zum Tod am 2. VI. anhaltend. (Vergl. Krankengeschichte und Curve Fig. 7.)

Es wurden gezüchtet Staphylokokken aus der Cerebrospinalflüssigkeit.

IV.

Wallner, Josefa, 8 Monate alt, schwächlich. Aufgenommen am 26. VI. 1898 mit hohem Fieber und vollkommen serösen Stühlen, welche massenhaft Streptokokken enthielten. Rascher Verfall. Gestorben am 30. VI.

Kleindienst, Ferd., 3½ Monate alter Atrophiker, draussen mit reiner Kuhmilch ernährt. Aufgenommen am 20. VI. wegen ausbleibender Zunahme. Gedeiht im Spital sehr gut. Zunahme um 200 g in 1 Woche. Am 29. VI. beginnender tödtlicher Gewichtsabsturz unter profusen, serösen und serös-dyspeptischen Stühlen. Harn und Cerebrospinalflüssigkeit enthalten Streptokokken. Verfall. Gestorben am 13. VII.

Section: Stark geröthete Dickdarmschleimhaut. Plaques atrophisch.

Zurek, Alfred, 6 Wochen alt, sehr herabgekommen. Aufgenommen am 28. VI. mit einfach dyspeptischen Stühlen; nimmt Anfangs im Spital etwas zu, hält sich dann auf Gleichgewicht. Vom 29. VI. an Abnahme mit Erbrechen, dyspeptischen, dann schmierigen und stinkenden Stühlen. Exsiccation. Gestorben am 13. VII.

Section ergiebt blasse Darmschleimhaut, Plaques kaum angedeutet.

Es lassen sich also auch bei unseren im Grazer Kinderspital verpflegten Säuglingen Perioden mit gehäuften Erkrankungsfällen übereinstimmender Natur erkennen, während in den Zwischenzeiten ausgeprägte Fälle von acuten Darmerkrankungen bei den Spitalsinsassen fehlten. Es wird dadurch allerdings der Gedanke nahe gelegt, dass es sich hierbei um eine Einschleppung von Krankheitskeimen durch die von aussen eingebrachten Fälle handelt. Freilich kann dieser Beweis erst dann als feststehend angesehen werden, wenn es gelungen ist, dieselben specifischen Krankheitserreger nachzuweisen. Für eine Anzahl von Fällen ist dieser Nachweis auch durch Escherich schon geführt.[1])

Es kamen auch bei meinem Material im Anschluss an Neuaufnahmen schwerer Enteritiden Uebertragungen dieser Erkrankung auf die im Spital verpflegten darmgesunden Säuglinge vor. Diese Hausinfectionen waren an Intensität verschieden. Ich habe mich auf die prägnanteren Fälle beschränkt. Es vermögen aber auch die des öfteren vorkommenden zeitweiligen Gewichtsstillstände und Rückgänge der anderen Bewohner unseres Säuglingszimmers dadurch eine angemessene Erklärung zu finden. Die im Allgemeinen geringe Dichtigkeit

1) Vergl. das Nähere hierüber bei Escherich, Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhöen (Streptokokken-Enteritis). Wiener klinische Wochenschrift. 1897. Nr. 42.

dieser Fälle auf unserer Klinik gegenüber derjenigen der Heubner'schen ist wohl zurückzuführen auf die geringere Frequenz unseres Spitals und auf den Umstand, dass unsere Säuglinge, durchschnittlich nicht mehr als sechs, in einem grossen, hellen, leicht ventilirbaren Saal untergebracht sind, worin sich ausserdem noch neun Betten für Kinder von einem bis vier Jahren befinden. Die Frequenz unseres Säuglingszimmers ist dabei in den letzten Jahren nicht unerheblich gestiegen, wodurch auch der gegen früher etwas vermehrte Procentsatz der Gestorbenen angemessen erklärt wird.

Streptokokken, die muthmaasslichen Erreger dieser kleinen Spitalsepidemien, wurden in einer Anzahl von Fällen in den Darmentleerungen und auch in der Cerebrospinalflüssigkeit während des Lebens nachgewiesen.

Diesen durch Infection vom Darm her zu Grunde gehenden Säuglingen habe ich nun aber eine zweite Gruppe gegenüber zu stellen, bei welcher nach gutem Gedeihen die Katastrophe von ganz anderer Stelle ihren Ausgang nahm. Hier stellten sich von Seiten der übrigen Organe Complicationen ein, welche entweder durch ihre eigene Schwere zum Exitus letalis führten oder aber die Widerstandskraft der Kinder so sehr schwächten, dass sie der leichtesten secundären Infection erlagen.

Ich will dabei gleich hervorheben, dass die Fälle, welche dieser Gruppe zugehören, bei unseren Säuglingen ungefähr gerade doppelt so häufig vorkommen als die infectiösen (epidemischen) im Spitale acquirirten Darmerkrankungen.

Es sind im Ganzen 11 Fälle dieser Art zu verzeichnen. Davon wurden aufgenommen wegen Catarrhus intestinalis 4, wegen Athrepsie 3, Lues hereditaria 2, Missbildung und Phimose je 1.

Zwei von diesen Kindern, Neugeborene, waren Monate lang in Spitalspflege und hatten nach anfänglicher Abnahme sehr ausgiebig und constant zugenommen. Da wurden sie plötzlich von Lobulärpneumonien befallen, welche unter Fieber rasch zum Tode führten, ohne dass die Kinder Zeit fanden, jene rapiden Gewichtsabstürze zu erleiden, welche wir bei enteritischen Infectionen sahen. Noch ein drittes Kind ging so an Pneumonie zu Grunde. Hervorzuheben ist, dass bei diesen Pneumonikern die Stühle usque ad finem von guter Beschaffenheit blieben; nur bei einem waren sie von der Aufnahme an dyspeptisch. Es traten aber nur selten schleimige oder seröse Entleerungen ein.

Nuscher, Anna, 2 Monate, schwächlich, schwere Geburt. Künstliche Ernährung. Aufnahme am 5. I. 1898 wegen Erbrechen, Abmagerung und grosser Unruhe.

Fettmilchernährung während 1 Woche. Stühle dyspeptisch. Zusatz von ⅓ einer Lösung von 1% Nutrose und 10% Milchzucker zur Fettmilch. Stühle erst leicht schleimig dyspeptisch, bessern sich nach einigen Tagen. Gewicht nimmt gut zu.

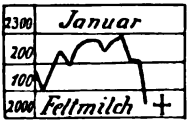


Fig. 8.

Am 26 I. auf beiden Lungen hinten unten feines Knistern, ohne Fieber. Gewichtsabnahme. Verfall. Stühle dyspeptisch und etwas serös. Unter zunehmenden pneumonischen Erscheinungen gestorben am 23. I. 1898. (Fig. 8.)

Section ergiebt Lobulärpneumonie. Dünne, schiefergrau pigmentirte Darmschleimhaut.

Nicht ohne ernste Bedeutung ist auch die Erkrankung des obersten Theiles seiner Luftwege für den Säugling, die Coryza. Sie hindert ihn am kräftigen Saugen und schädigt sowohl dadurch als auch durch fieberhafte Steigerung der Temperatur sein Allgemeinbefinden. Ausserdem ist das Kind gezwungen, durch den Mund zu athmen, und dadurch gegen Bronchitis und katarrhalische Pneumonie weniger geschützt. Einem Atrophiker kann das Zusammentreffen all' dieser Nachtheile schon den Rest geben. Das öfters von uns beobachtete gehäufte Auftreten dieser Erkrankungen des Respirationstractus bei unseren Säuglingen lässt ihren epidemischen Charakter sehr wahrscheinlich erscheinen.

Ebenso leicht wie die Pneumonie wird schwächlichen Kindern die Furunculose (Folliculitis abscedens) verhängnissvoll. Es scheint, dass Lues hereditaria durch die Inunctionscur hier öfters eine Disposition schafft. Es finden sich unter meinen Krankengeschichten mehrere solche Fälle. Die Furunculose beginnt meist ganz schleichend, während das Körpergewicht eine Zeit lang noch langsam weiter ansteigt. Die Stühle sind noch gut, werden dann aber leicht schleimig; nun kommt es zu Fieber, die Stühle werden stark schleimig, serös, auch übelriechend. Das Gewicht stürzt ab. Neue Furunkel schiessen auf wie Pilze im Wald nach dem Regen; der Arzt, welcher diesem Zustande machtlos gegenübersteht, vermag bei der nöthig werdenden Spaltung und Entleerung der zahlreichen Furunkel nicht zu verhüten, dass das Kind durch den Säfteverlust noch mehr geschwächt wird. Oft findet sich noch eine terminale Pneumonie.

Zwei Fälle seien hier mitgetheilt:

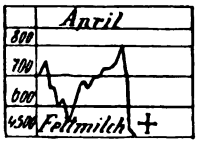


Fig. 9.

Oberrössel, Carl, 5½ Monate, kräftig, bisher Brustkind. Aufnahme am 31. III. 1899 wegen Lues hereditaria. Coryza. Stuhl normal.

Fettmilchernährung.

Abnahme bis 7. IV. 1898 bei leidlichen Stühlen. Dann stetige Zunahme bis 17. IV. Schon vom 5. IV. an starke Furunculose der Haut. Zwei Schmiercuren, vom 4.—7. und 15.—17. IV. Stühle werden am 10. IV. leicht schleimig; etwas Fieber. Am 19. IV. Stühle serös. Rapide Abnahme. Pneumonie. Gestorben am 21. IV. (Fig. 9.)

Section ergiebt im Dick- und Dünndarm sehr vergrösserte Follikel und Plaques. Pneumonia lobularis.

Krenn, Maria, 4½ Monate, schwächlich, abgemagert, schwere, rechtzeitige Geburt. 3 Wochen Brustkind. Aufnahme am 11. VI. 1898 wegen Anorexie und Abnahme. Stühle weich, schmierig.

Fettmilchernährung.

Zunahme bei lettigen Stühlen. Vom 17. VI. ab Auftreten von Furunkeln und Hautabscessen. Stühle lettig, werden am 23. VI. leicht schleimig. Gewichtsstillstand. Am 25. VI. Fieber und beginnender Gewichtsabsturz bei serösen und stinkenden Stühlen. Rapide Abnahme. Exsiccation. Verfall. Gestorben am 5. VII. 1898. (Fig. 10.)

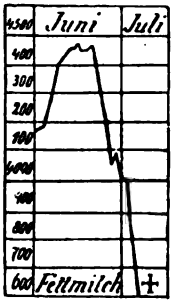


Fig. 10.

Section: Schwellung der Dünndarmfollikel; allgemeine Atrophie.

Es kommt bei der Furunculose im Gegensatz zu dem Verhalten bei Pneumonie zu sehr ausgiebigen steilen Gewichtsabstürzen.

Als selteneren Befund habe ich noch zwei Fälle von tödtlicher Complication mit Varicellen bei schwächlichen Kindern zu verzeichnen, bei rascher Abnahme und spritzenden Stühlen; bei dem einen gesellte sich noch eine heftige Cystitis hinzu, beim anderen Furunculose. Man sieht wieder, wie leicht sich diese Dinge einstellen, oft mehrere zusammen, wenn erst einmal der Boden für sie genügend vorbereitet ist. Den letzten Fall theile ich hier mit:

Lepitsch, Josefine, 8 Wochen alt, schwächlich, mager. Leichte, rechtzeitige Geburt, künstliche Ernährung. Aufnahme am 3. I. 1898 wegen Durchfällen. Stühle bei der Aufnahme stark schleimig, breiig, faulig stinkend (nach Heringslake). Allgemeinbefinden wenig gestört.

Calomel. Fettmilchernährung

Stühle bessern sich erst nach 3 Tagen, sind nach 10 Tagen homogen. Zunahme erfreulich.

Am 12. I. Varicellen-Ausbruch und daran anschliessend andauernde Abnahme. Stühle werden erst am 15. I. dyspeptisch-schleimig, am 21. I. flüssig. Am 22. I. beginnende Furunculose. Verfall. Gestorben am 25. I. 1898. (Fig. 11.)

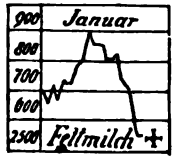


Fig. 11.

Section ergiebt starke Injection der Dünndarmschleimhaut, Follikel geschwellt und auf den Kuppen exulcerirt. Dickdarmschleimhaut gequollen und pigmentirt. Leber fettig degenerirt.

Erst in neuester Zeit ist eine andere Complication in ihrer Bedeutung für das Allgemeinbefinden der kleinen Kinder erkannt worden, die Cystitis. Als Erreger dieser Erkrankung ist in den meisten Fällen das Bacterium coli commune entdeckt (Escherich). Es fand sich auch in dem einen Fall von Cystitis bei einem Atrophiker meines Materials, welcher an dieser Complication zu Grunde ging.

Endlich ging noch je ein Säugling an acuter Miliartuberculose und an Erysipel zu Grunde. Bei letzterem wurden

aus der sofort nach dem Tode durch Lumbalpunction entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit reichlich Streptokokken gezüchtet.

Man sieht, dass es in einer ganz beträchtlichen Zahl dieser manchmal auf den ersten Blick räthselhaft erscheinenden Katastrophen gelingt, durch Culturverfahren aus den Excreten und aus den Gewebsflüssigkeiten der Erkrankten Bacterien zu erhalten, deren deletäre Wirkung auf den Organismus allgemein anerkannt ist. Escherich ist geneigt, diese Fälle überhaupt dem Gebiet der Sepsis zuzuweisen, auch wenn es nicht gelingt, positive bacterielle Befunde bei ihnen zu erheben. Leicht verständlich ist es schon, wie die virulenten Erreger in den geschwächten Organismus gelangen; es geschieht durch die Eintrittspforten des Darmes, der erkrankten Haut, der Blase etc.

Vorderhand sind diese Fälle noch als kryptogenetische Sepsis zu bezeichnen; auf ihr überwiegendes Vorkommen gegenüber den epidemischen Darmerkrankungen unserer Säuglinge sei hier nochmals hingewiesen.

Nachdem die Bedeutung dieser Thatsachen einmal erkannt und genügend gewürdigt ist, wird es auch allmählich der Pädiatrie gelingen, dieselben zu vermeiden und dadurch auch denjenigen Theil der im Spital verpflegten Säuglinge in die Höhe zu bringen, welcher mit geringerer Widerstandskraft gegen die oben genannten Schädlichkeiten ausgerüstet ist und der bislang zu Grunde ging. Man darf nicht mehr wie früher allein in einer geeigneten Zusammensetzung der künstlichen Nahrung, in ihrer chemischen Beschaffenheit und möglichst sterilen Fertigstellung die Bürgschaft für ein sicheres Gedeihen der Säuglinge erblicken, sondern es tritt als zweiter mindestens ebenbürtiger Factor bei der Säuglingspflege im Allgemeinen und bei der Verfütterung der Nahrung im Besonderen die Forderung der peinlichsten Reinlichkeit hinzu, um die Uebertragung infectiöser Keime vom einen auf den anderen Spitalsinsassen nach Kräften zu verhüten.

Zum Schluss gestatte ich mir noch, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Escherich, für seine Unterstützung bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit meinen besonderen Dank auszusprechen.

4.

Beiträge zur Casuistik und Aetiologie der Becken- und Nabelabscesse im Kindesalter.

Von

Dr. A. Schmid,

klin. Assistenten.

I. Die Beckenabscesse.

Es ist ein ziemlich häufiges Ereigniss, dass der Kinderarzt Abscessbildungen in der Bauchhöhle zu sehen bekommt. Einmal sind es Abscesse des Bauchfelles, wie er sie bei tuberculösen und circumscripten, suppurativen Peritonitiden, den „Bauchempyemen" Henoch's antrifft, dann wieder solche, die im Beckenzellgewebe, ausserhalb des Peritoneums entstehen und eventuell dort localisirt bleiben.

Steffen[1]) hat diese in der pädiatrischen Literatur verzeichneten Fälle von Beckenabscessen gesammelt und vor drei Jahren in seinen Abhandlungen und Beobachtungen aus dem Stettiner Kinderspitale veröffentlicht. Er theilt die Beckenzellgewebs-Entzündungen nach ihrer Aetiologie ein und zwar in solche, welche nach Traumen, nach Typhlitis und Perityphlitis auftreten; in solche, welche in Folge von Erkrankung der Begrenzungsknochen des Beckens, in Folge Entzündung der Mm. Psoas und Iliacus entstehen, und in solche, welche einer vorausgegangenen Perinephritis ihre Entwickelung verdanken. In einem eigenen Abschnitte behandelt er auch die Geschwülste des Beckens und jene eitrigen Entzündungen des Beckenzellgewebes, bei denen keine Ursache nachzuweisen ist. Ausnahmsweise kann auch die Genitalblennorrhöe des weiblichen Kindes zur Salpingitis und Pelveoperitonitis führen. Endlich sind noch jene Eiteransammlungen im Beckenzellgewebe zu erwähnen, welche durch Senkung und Perforation von Bauchdeckenabscessen und -phlegmonen in die Beckenhöhle entstehen können.

1) Dr. A. Steffen, Ueber einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters. Tübingen 1895, Verlag von Laupp.

Unter diesen Erkrankungen erweckt die Abscedirung des Beckenzellgewebes, welche in Folge von Traumen und aus unbekannten Gründen auftritt, unser besonderes Interesse, einerseits weil derartige Fälle selten klinisch beobachtet und beschrieben werden, andererseits aber bezüglich der Prognose und des rechtzeitigen Eingreifens auch für den Praktiker von grösster Wichtigkeit sind. Gewöhnlich ist es der Internist, der diesen Erkrankungen zuerst begegnet und dem die Aufgabe zufällt, den „Fall" noch bei Zeiten einer chirurgischen Behandlung zuzuführen.

Seit Beginn des Jahres 1895 bis heute wurden an unserer Klinik sechs solche Fälle eitriger Entzündung des Beckenzellgewebes beobachtet, in denen zweimal mit Bestimmtheit ein Trauma als deren Ursache beschuldigt wurde, wenngleich es uns nicht gelungen war, am Knochensysteme oder an den äusseren Weichtheilen eine Verletzung nachzuweisen. In vier Fällen war keine Ursache eruirbar, was uns immerhin Vorsicht in der Diagnose gebot und den Verdacht auf Tuberculose rechtfertigte.

Die Beobachtungen I. und II., unmittelbar einer Gewalteinwirkung folgend, beziehen sich auf Kinder, die vorher nie nennenswerth krank gewesen sind und hereditär nicht belastet waren.

Fall I betrifft einen achtjährigen Knaben Namens Oscar Hochgesand.

Laut Anamnese war Pat. am 14. I. 1895 gefallen. Als er aufstand und zu gehen begann, verspürte er im rechten Beine und in der Leistengegend derselben Seite lebhafte Schmerzen, so dass er sich nur hinkend fortschleppen konnte. Noch in der Nacht auf den 15. I. stellte sich hohes Fieber ein und die Schmerzen steigerten sich derart, dass der Kranke von nun an das Bett hüten musste. Weiter war noch zu erfahren, dass Pat. öfter an Stuhlverstopfung litt, welche meist mit Abführmitteln bekämpft werden musste.

Die Aufnahme des Oscar H. erfolgte am 21. I., also sieben Tage nach der Entstehung der Krankheit, dabei ergab sich folgender Status praesens: Grosser, wohlgenährter Knabe, nicht anämisch. Temperatur 39,5° C. Zunge feucht, belegt. Puls klein, frequent, regelmässig. Herz- und Lungenbefund normal. Lebergrenzen gehörig. Milz nicht fühlbar, ihre Dämpfung aber etwas grösser als normal.

Pat. liegt mit Vorliebe auf der rechten Seite, kann kaum aufgesetzt werden.

Das Abdomen ist oberhalb der rechten Inguinalgegend mehr vorgewölbt als links, dortselbst eine Resistenz zu fühlen, die bis zur Mitte des Abdomens gegen den Nabel hin reicht, die resistente Partie ist stark schmerzhaft. Inguinaldrüsen linsengross. Harnblase ausgedehnt und gefüllt, wird nur selten und ungern entleert. Harn enthält reichlich Indican und Aceton, kein Eiweiss. Stuhl heute spontan, normal. Die Blutuntersuchung ergiebt starke Leukocytose.

Decursus: In der Zeit vom 21.—27. I. nehmen die localen und allgemeinen Symptome an Schwere zu. Die Schwellung und Resistenz auf der rechten Bauchseite ist grösser und dehnt sich über die Blasen-

gegend gegen die linke Inguinalfurche hin aus. Spontane und bei Berührung sich steigernde Leibschmerzen. Nachts ist Pat. sehr unruhig, sieht mehr erschöpft und blässer aus. Stuhl erfolgt unregelmässig, nicht jeden Tag und ist seiner Consistenz nach weich bis flüssig.

28. I. Ueber der ganzen Bauchpartie unterhalb des Nabels, von der rechten Inguinalfalte angefangen über die Blasengegend hinweg bis zur Mitte des linken Poupart'schen Bandes ist gedämpfter Percussionsschall, vermehrte Resistenz und lebhafte Schmerzhaftigkeit zu constatiren. Das Abdomen oberhalb des Nabels nicht aufgetrieben, unterhalb davon Oedem der Bauchdecken.

Am 30 I. wird in der Ileo-coecalgegend ein harter Tumor fühlbar, der

am 2. II. Fluctuation zu geben scheint. Pat. hat seit der Aufnahme ins Spital um fast ein Kilogramm an Körpergewicht abgenommen. Die Fiebercurve bewegt sich zwischen 39,5 und 38,0°, einmal erreicht sie 39,7°; die Tageschwankungen betragen 1 bis 2°.

5. II. Während der letzten Tage hat der Tumor in der unteren Bauchgegend entschieden zugenommen, die Fluctuation (beim Oedem der Bauchhaut schwer zu prüfen) ist noch wahrscheinlicher geworden. Die Hautvenen über dem Tumor erweitert. Schmerzen geringer.

7. II. Der Allgemeinzustand verschlimmert sich, die Consumirung der Kräfte des Pat. wird immer grösser. Enorme Schmerzen und Unruhe. Pat. liegt mit an den Leib angezogenen Beinen da und vermeidet ängstlich jede Bewegung.

8. II. Erscheinungen von Collaps. Gesicht cyanotisch, Puls klein und sehr frequent, kaum zählbar; Respiration oberflächlich und häufig. Fortwährend Erbrechen, meist gallig. Das ganze Abdomen so schmerzhaft, dass eine genauere Untersuchung unmöglich wird. Der Tumor scheint kleiner und flacher geworden zu sein, namentlich gegen den Nabel hin.

9. II. Enormer Durst. Kein Meteorismus. Temperatur bisher hoch febril.

10. II. Zu den Symptomen der letzten zwei Tage treten noch Delirien hinzu. Seit 8. I. kein Stuhl. Heute kein Fieber. Tägliche Urinmenge spärlich. Im Harn ist etwas Albumin, Pepton, Indican, Aceton nachweisbar. Das Harnsediment enthält granulirte Cylinder mit Auflagerungen von harnsauren Salzen.

11. II. Die localen Symptome sind geringer, die Leibschmerzen haben nachgelassen, die Resistenz um die Blase ist geschwunden. Um die Ellenbogengelenke treten Hauthämorrhagien auf. Unter zunehmendem Collaps erfolgt am Nachmittag der Exitus.

Dass es sich um eine secundäre, eitrige Peritonitis handelte, stand ausser Frage, nur kannten wir ihren Ausgangspunkt nicht.

Zunächst liegend war die Annahme einer bestehenden Blinddarmentzündnng, die zur Perforationsperitonitis führte. Die Annahme schien um so gerechtfertigter, als die Krankheit in der Ileo-coecalgegend ihren Anfang nahm und der Knabe schon oft an Obstipation litt. Verdächtig erschien nur die lange Dauer des Processes, bei dem es verhältnissmässig so spät zur entscheidenden Wendung kam. Von anderen gewöhnlich in der genannten Gegend auftretenden Tumoren und Resistenzen konnten wir bei einem so acut einsetzenden Krankheitsbilde wie in unserem Falle absehen,

z. B. von einem Senkungsabscesse in Folge Wirbelcaries, von einer Nierengeschwulst, verkästen Mesenterialdrüsen u. ä.

Dass wir aber dennoch eine falsche Annahme machten, sollte erst die Section aufdecken, denn als wir uns zur Operation entschliessen konnten, war dem Chirurgen ihre Ausführung bereits aussichtslos erschienen. Anfangs warteten wir auf eine strenge Indication, bis zum Nachweis einer deutlich fluctuirenden Geschwulst, und als diese nachweisbar wurde, war der Pat. für einen operativen Eingriff schon zu schwach, die Peritonitis zu ausgedehnt. Auch die Hoffnung auf spontane Perforation nach aussen trügte. In diesem Falle hatten wohl jene Autoren recht, welche zu einer möglichst frühzeitigen Incision anrathen und zwar bereits bei nur fühlbarer Schwelluug, auch wenn es noch nicht zum Nachweis von Abscessbildung gekommen ist, sobald als die Krankheitserscheinungen nach den ersten Tagen ihres Auftretens nicht nachlassen.

Die Section (patholog.-anatom. Institut von Professor Eppinger) hatte folgendes Ergebniss:

Das extraperitoneale Zellgewebe des Beckens und der vorderen Bauchwand bildet einen Abscess, welcher die ganze rechte Fossa iliaca umfasst und über die Mittellinie des Abdomens hinaus bis zum Rectum reicht. Die Abscesshöhle ist mit einem rahmigen, dickflüssigen, grünlichgelben Eiter erfüllt. Das Peritoneum ist lochartig durchbrochen, in der freien Bauchhöhle Eiter, die Milz mit Eiter bedeckt. Coecum und Processus vermiformis sind frei und ohne Veränderung. Die Nieren sind fettig degenerirt.

Im Eiter finden sich Kokken, die auf Agar üppig wachsen und Gelatine verflüssigen.

Die Gelegenheitsursache zur Entwickelung des Abscesses war jedenfalls das Trauma. Möglicherweise sind durch dasselbe im Beckenzellgewebe solche Veränderungen (Blutergüsse) zu Stande gekommen, dass für die Entwickelung von pathogenen Mikroorganismen, die vom Darme her ihren Weg durch die Lymph- und Blutbahnen zu dem Locus minoris resistentiae nehmen konnten, günstige Bedingungen geschaffen wurden, dass also Vereiterung eintreten konnte.

Es war der erste derartige Fall, den wir zu sehen Gelegenheit hatten. Was wir an ihm lernten, sollten wir schon in den nächsten Monaten erproben.

Der Zeit nach kämen jetzt die Fälle III bis V zur Besprechung. Da aber die Erkrankung des Franz H. ebenfalls nach einem Trauma einsetzte, so will ich ihre Erörterung gleich hier anschliessen.

Fall II. Franz Haslacher, 10½ Monate alt, aufgenommen am 14. II. 1897.

Anamnese: Pat. erkrankte vor ca. drei Wochen, nachdem kurz

vorher ein gegen ihn geschleudertes Holzstück seine rechte Bauchseite getroffen hatte. Früher war Pat. immer gesund und ist nicht tuberculös belastet.

Status praesens vom 15. II.: Grosses, kräftiges, etwas blasses Kind von 8730 g Körpergewicht. Inguinaldrüsen links eben fühlbar, rechts der Palpation nicht zugänglich. Zunge feucht, nicht belegt. Puls kräftig, regelmässig, etwas frequent. Brustorgane ohne Besonderheit. Milz- und Leberdämpfung gehörig. Morgentemperatur 37,8, Abendtemperatur 38,8° im Rectum.

Das Abdomen zeigt in der rechten Inguinalgegend einen Tumor, der von der Spin. ant. sup. os. ilei längs des lgmt. Poupartii gegen die Symphyse in Form eines dicken Wulstes zieht und in der Tiefe des Abdomens nach innen zu bis zur Mittellinie hin, nach oben fast bis zur Nabelhöhe fühlbar ist. Der Tumor ist hart, die Haut darüber verschieblich, leicht ödematös, die Venen dilatirt. Die Inguinalgrube rechterseits sehr seicht. Bei vollkommener Ruhe bestehen keine Schmerzen, wohl aber bei Betasten der erkrankten Bauchpartie.

Das Kind hält das rechte Bein flectirt und abducirt. Die Streckung der rechten unteren Extremität ist passiv nicht vollkommen möglich und sehr schmerzhaft. Active Bewegungen werden in diesem Gelenke nicht ausgeführt.

Allgemeinbefinden des Kindes sehr gut, Appetit rege. Harn wird reichlich gelassen, enthält Indican und etwas Eiweiss, mikroskopisch keine Zellelemente. Bisher erfolgten drei weiche Stühle. Im Blutpräparate erscheinen die Leukocyten beträchtlich vermehrt.

Die Lendenwirbel sind auf Druck nicht schmerzhaft. Das Os sacrum, äusserlich und per rectum untersucht, wird gleich dem Hüftgelenke frei von krankhaften Veränderungen gefunden. Bei Schlag auf den Trochanter keine erhöhte Schmerzhaftigkeit, nirgends Fistelgänge. Gegen einen Beckenabscess in Folge Coxitis spricht auch sein plötzliches Auftreten. Eine Perinephritis ist ebenfalls nicht vorausgegangen, denn die Nierengegend ist nicht schmerzhaft, nicht vorgewölbt und nicht resistenter als normal. Gegen eine Betheiligung der Nieren an dem Krankheitsprocesse spricht der mikroskopische Harnbefund. Gegen eine Entzündung des Blinddarmes, Wurmfortsatzes und ihres Bauchfellüberzuges kommt das Fehlen von Defäcationsstörungen und peritonealer Reizung in Betracht. Nach Ausschluss dieser Grundkrankheiten müssen wir eine traumatisch hervorgerufene Beckenzellgewebsentzündung annehmen, bei der es auch zu Symptomen Seitens der Mm. Psoas und Iliacus gekommen ist, insofern als die charakteristische Haltung des Beines, seine Schmerzhaftigkeit beim Strecken etc. dafür sprechen.

Decursus: 16. II. Da das Symptomenbild unverändert bleibt, auf ein spontanes Kleinerwerden nicht zu hoffen ist, so entschliessen wir uns zur Operation.

Behufs dieser wird parallel mit dem Poupart. Bande und zwar oberhalb desselben ein ca. 6 cm langer Schnitt geführt, der die Bauchdecke bis zur Fascia transversa durchtrennt. Letztere repräsentirt die vordere Wand des Abscesses. Nach Durchtrennung derselben stürzt mehr als ein Viertelliter gelblichgrünen, nicht stinkenden Eiters aus der Bauch-

höhle hervor. Der palpirende Finger kann nun längs der Linea innominata, die intacte muskulöse und knöcherne Beckenwandung entlang, unter Zerreissung kleiner Adhäsionen bis gegen die Symphysis sacroiliaca gelangen; medialwärts ist das verdickte Peritoneum zu fühlen, welches die Abscesshöhle gegen diese Gegend abgrenzt. Nirgends liegen Darmschlingen vor, nirgends sind solche fühlbar.

Nach Entleerung des Eiters wrid die Abscesshöhle mit 3% warmer Borsäurelösung irrigirt und mit Jodoformgazestreifen tamponirt, darüber ein Verband gegeben.

Im mikroskopischen Präparate vom Abscessinhalte sind reichlich Eiterzellen zu sehen, theils gut erhaltene, theils fettig zerfallene; daneben spärlich Kokken. Auf Agar Wachsthum von Staphylokokken.

Von nun an ist Pat. bis zu einer intercurrenten Pneumonie fieberfrei, hat täglich normale Stühle, befindet sich subjectiv sehr wohl.

Die Wundhöhle zeigt Anfangs gute Heilungstendenz, schöne Granulationen, gleichwohl kommt es zu keiner vollständigen Vernarbung, es bleibt ein langer, dünner Fistelcanal bestehen, der immer etwas Eiter secernirt und der Behandlung mit Jodoformstäbchen, der Lapisirung, dem Auskratzen und einer neuen Incision trotzt. Es liegt die Vermuthung nahe, dass sich in der Tiefe ein alter Eiterherd befindet, der eine neue, eingreifendere Operation nothwendig macht.

Leider konnte es dazu nicht kommen, da der Pat. an einer Lobulärpneumonie, die im Kleinkinderzimmer unserer Abtheilung endemisch auftrat, erkrankte und derselben erlag.

Aus dem Sectionsberichte vom 12. V. 1897: In der Gegend der rechten Synchondrosis sacro-iliaca finden sich, in das retroperitoneale Zellgewebe eingebettet, vergrösserte, zum Theil vereiterte Lymphdrüsen. Die Muskeln, Gelenke und Beckenknochen zeigen keine pathologisch-anatomischen Veränderungen, nirgends ist ein tuberculöser Process nachweisbar. Ferner besteht eine confluirende Pneumon. lobular. der rechten Lunge und sind Leber wie Nieren fettig degenerirt. Die inguinalen Lymphdrüsen sind nicht vergrössert.

Dieses Sectionsergebniss macht es mehr als wahrscheinlich, dass es sich hier in erster Linie um eine Lymphadenitis im Bereiche des Plexus lumbalis handelte, wobei es zur eitrigen Einschmelzung des Drüsengewebes, zur Senkung des Abscesseiters in das Maschenwerk des Beckenzellgewebes und zu dessen entzündlicher Reizung gekommen ist.

Während im Falle I das Trauma eine primäre Abscessbildung im Beckenzellgewebe hervorrief, kam es bei II erst secundär, nach vorausgegangener traumatischer Lymphadenitis zu dessen Entzündung. Dort erwähnt das Sectionsprotokoll keine Drüsenvergrösserung, hier aber vergrösserte und vereiterte Lymphdrüsen im retroperitonealen Bindegewebe.

Mehr Glück als mit der Behandlung der traumatischen Form von Beckenabscessen hatten wir bei der aus unbekannten Gründen entstandenen Abscedirung des Beckenzellgewebes. Ich will diese zweite Form kurzweg die „idiopathische" nennen und auf diese Bezeichnung später zurückkommen.

Von solchen haben wir vier Fälle gesehen.

1. Fall (III): Maria Tinnacher, 13 Jahre alt, ins Kinderspital aufgenommen am 28. III. 1895.

Anamnese: Von Infectionskrankheiten hat Pat. mit sieben Jahren Masern und Schlafblattern, mit zehn Jahren Keuchhusten überstanden.

Das Mädchen giebt an, Anfangs März d. J. in der rechten Leistengegend eine kleine, etwa nussgrosse Geschwulst bemerkt zu haben, die ihm beim Gehen weh that. Die Schwellung nahm immer mehr zu und erreichte am 12. III. die Grösse und Form einer kleinen Wurst. Die Schmerzen beim Auftreten wurden immer grösser, es stellte sich Unfähigkeit zu gehen ein. Geringes Fieber. Appetit stets gut, keine Schlafstörungen. Stuhl bisher in Ordnung, keine Blasenbeschwerden. Keine hereditäre Belastung.

Status praesens vom 29. III. Das Mädchen ist gross, entsprechend kräftig gebaut, sieht gut aus, nur sein Abdomen bietet Krankheitssymptome. Die Regio inguinalis dextra ist über dem Poupart. Bande vorgewölbt, hart anzufühlen und bei Druck schmerzhaft. Man fühlt, dass sich ein derber Tumor gegen den Darmbeinkamm und weiter in die Fossa iliaca hineinzieht. In der Tiefe deutlich Fluctuation zu constatiren.

Das rechte Bein wird flectirt gehalten und kann gestreckt werden. Pat. kann sich ohne nennenswerthe Schmerzen allein aufsetzen. Darmbeinkamm und Wirbel nirgends schmerzempfindlich, Hüftgelenk nicht afficirt. Keine Schwellung der Glutäalgegend und des Oberschenkels. Fieber bis 39°. Ein weicher Stuhl. Im Harn keine abnormen Bestandtheile.

Dercursus: 1. IV. Die Geschwulst verläuft parallel mit dem Poupart. Bande und hat sich mehr gegen die Symphyse hin ausgebreitet. Schmerzen grösser. Täglich Fieber zwischen 38,0 und 39,0°. Zunge etwas belegt, feucht. Appetit nicht gestört.

Die Inguinaldrüsen rechts sind deutlich geschwellt.

4. IV. Pat. war einige Tage obstipirt. Kein Uebelsein, kein Erbrechen. Das Harnlassen geschieht schmerzlos.

Gestern wurde eine Probepunction gemacht, durch die dickflüssiger, graugelber Eiter gewonnen wurde.

Heute Incision des Abscesses oberhalb des lig. Poupart. an der grössten Prominenz. Dabei entleert sich eine grössere Menge Eiters. Ziemlich starke Blutung. Tamponade, antiseptischer Verband.

Die nach Entleerung des Eiters vorgenommene Digitaluntersuchung der Abscesshöhle ergiebt, dass die Muskeln und Knochen des Beckens intact sind. Darmbeinkamm nirgends entblösst. Coecum und Wurmfortsatz sind dem tastenden Finger nicht zugänglich.

8. IV. Seit der Operation ist Pat. fieberfrei. Beugung und Streckung des rechten Beines geschehen fast schmerzlos. Oberhalb des rechten Darmbeinkammes ist noch in der Tiefe des Abdomens ein Infiltrat zu fühlen, das aber bei Druck nicht schmerzhaft ist.

Am 26. IV. wird das Mädchen geheilt entlassen, nur an der Crista ilei ist eine leichte Verdickung zu fühlen.

Nach den klinischen Erscheinungen und den Untersuchungsergebnissen des Operationsgebietes konnte keine bestimmte Ursache für die Abscessbildung eruirt werden. Im Winter 1896 stellt sich Pat. vollkommen gesund vor. Keine Residuen der damaligen Krankheit.

2. Fall (IV). Eduard Latzer, 7½ Jahre alt, wurde am 15. IX. 1895 ins Kinderspital aufgenommen.

Anamnese: Pat., welcher in früheren Jahren Diphtherie, Masern, Rötheln und vor Kurzem eine leichte Stomatitis überstanden hat, ist seit drei Tagen bettlägerig und hat Fieber. Er ist appetitlos, hat grossen Durst,

erbricht fast nach jeder Nahrungsaufnahme, selbst Wasser. Es bestehen Klagen über Kopf- und Bauchschmerzen. Das Abdomen soll für Druck sehr empfindlich sein. Seit drei Tagen trotz zweimaligen Klystierens kein Stuhl. Harnmenge gering. Eine vermuthliche Ursache für die Krankheit, welche acut einsetzte, kann nicht angegeben werden. Vater ist Alcoholiker.

Status praesens vom 17. IX: Pat. ist ziemlich kräftig gebaut, gehörig gross, mager. Schädel entsprechend der Coronarnaht auf der Höhe des Scheitels vorgetrieben. Die Zehen sind missgebildet. Die geistige Entwickelung des Knaben zurückgeblieben. Dyslalie. Schilddrüse nicht vergrössert. Hals- und Inguinaldrüsen eben tastbar. Lippen trocken; Zunge feucht und etwas belegt; Foetor ex ore. Zähne theilweise cariös; Tonsillen vergrössert. Pulsfrequenz 104 p. M., die Pulsqualität gut. Herz nicht dilatirt, die Töne rein. Ueber den Lungen percussorisch und auscultatorisch nichts Krankhaftes nachzuweisen. Keine Milz- und keine Lebervergrösserung.

Das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben, spontan und auf Druck überall schmerzhaft, besonders aber in der linken Regio hypogastrica. Dortselbst ist oberhalb vom Poupart'schen Bande eine resistente Stelle, welche stark vorgewölbt erscheint und compacte Dämpfung giebt. Der linke Oberschenkel in leichter Flexion, Streckung nicht schmerzhaft.

Decursus: 18. IX. Vergangene Nacht war Pat. ruhiger, während er in den früheren Nächten wegen starker Schmerzen oftmals aufschrie. Die spontane Schmerzhaftigkeit hat aufgehört. Seit der Aufnahme kein Erbrechen. Ausser am 16. täglich Stuhl. Im Harn ist Indican, Aceton und Pepton. Ausgesprochene Leukocytose. Heute früh 38,3, sonst nie über 37,9° in axilla.

19. IX. Der Dämpfungsbezirk hat sich bedeutend ausgebreitet, er reicht vom linken Leistenbande bis fast in Nabelhöhe, überschreitet die Blasengegend und endigt am unteren Drittel des rechten Poupart'schen Bandes. An der Stelle, wo zuerst die Dämpfung aufgetreten ist, kann man Fluctuation fühlen. Pat. kann sich allein aufsetzen. Appetit recht gut. Allgemeinbefinden nicht gestört.

Therapie: Bettruhe; Priessnitzbinde ums Abdomen; flüssige Nahrung.

20. IX. Eröffnung des Abscesses nach vorheriger Probepunction, so wie im vorigen Falle. Durch den Schnitt wird die Beckenhöhle eröffnet und beiläufig ein halber Liter chocoladenfarbenen, jauchig stinkenden Eiters entleert. Starke Blutung. Tamponade mit Jodoformgazestreifen. Eine Ursache für den Abscess ist nicht auffindbar. Bei der Palpation der Wundhöhle sind hinter dem verdickten Peritoneum Darmschlingen fühlbar.

Im Laufe des Tages sieben flüssige, eiter- und blutfreie Stühle, diese sistiren auf Verabreichung von einigen Tropfen Opiumtinctur.

24. IX. Seit der Operation bleibt das Abdomen auch bei Druck schmerzfrei. Temperatur unter 37,0°. Harnbefund unverändert. Täglich einen bis drei flüssige Stühle.

Heute werden die Tampons entfernt, wobei sich wieder eine beträchtliche Menge faulig riechenden, blutig verfärbten Eiters entleert. Die Abscesshöhle wird mit 3% Borsäurelösung irrigirt. Intern wird Tinct. Chin. comp. verabfolgt.

Bisherige Diät: Milch und Milchspeisen.

1. X. Seit einer Woche werden täglich die Tampons geschwellt.

Der Eiter ist grüngelb, nicht mehr stinkend, seine tägliche Menge beträgt ca. 5 ccm. Die Wundhöhle granulirt schön aus, wird drainirt. Stühle wieder normal beschaffen. Keine Peptonurie mehr.

Am 8. X. bekommt er eine Angina lacun. mit hohem Fieber, die nach drei Tagen wieder gut ist.

10. X. Das Drainrohr wird wegen der geringen Eitersecretion entfernt, statt seiner wird ein Jodoformgazestreifen eingeführt.

19. X. Seit 1. X. wurde der Verband täglich gewechselt und öfters eine Spülung der Abscesshöhle mit Borwasser vorgenommen.

Nunmehr wird der Verband nur jeden dritten, vierten Tag erneuert. Pat. ist ausser Bett und geht herum.

16. XI. Die Wunde ist schon seit drei Wochen bis auf einen dünnen Fistelgang geschlossen. Derselbe ist noch heute, da der Pat. das Spital verlässt, 6 cm lang und für die dünnste Sonde gerade noch durchgängig. Bisher wurde der Fistelcanal wiederholt mit an einen Silberdraht angeschmolzenem Lapis mitigatus touchirt, was noch ambulatorisch fortgesetzt werden soll.

26. XI. Der Knabe ist geheilt. An Stelle der Schnittwunde ist eine 2,5 cm lange, lineare Narbe getreten. L. hat in den letzten sechs Wochen um 2 kg Körpergewicht zugenommen.

Ich theile diese Krankengeschichte deshalb ausführlicher mit, weil sie die Nachbehandlung solcher Beckenabscesse ziemlich genau wiedergiebt und zeigt, dass dieselbe mit Geduld durchgeführt werden muss.

Der eben geschilderte Fall ist gleich dem nächstfolgenden durch seine Localisation in der linken Beckenhälfte interessant.

Nicht unerwähnt bleibe, dass uns der Nachweis von Pepton im Harn und der Leukocytose im Blute in der Annahme eines eitrigen Exsudates wesentlich unterstützte, während das charakteristische Eiterfieber fehlte.

8. Fall (V). Anna Schnabel, 12 Jahre alt, am 9. XI. 1895 ins Kinderspital aufgenommen.

Anamnese: Das Mädchen hat im Alter von sechs Monaten Variola, später Pneumonie und Rubeolen überstanden.

Pat. hatte schon öfter Schwellung der inguinalen Lymphdrüsen. Die jetzige Erkrankung begann in der zweiten Hälfte des October mit zeitweiligen Schmerzen in der linken Leistengegend, woselbst seit zwei Wochen eine Schwellung bemerkbar ist, die in ihrem Wachsthume fortschreitet und beim Gehen Schmerzen macht. Der Stuhlgang ist schon längere Zeit unregelmässig. Die Fäces sind hart und werden meist unter grösserer Anstrengung gesetzt, so dass es schon öfter zu Anusprolapsen kam, die von der Pat. immer wieder selbst reponirt wurden. Das geschah auch am 5. XI. Seit dieser Zeit ungefähr bestehen Klagen über Bauch- und Kreuzschmerzen. Hohes Fieber. Kein Appetit. Grosser Durst.

Status praesens vom 10. XI. Ein auffallend grosses und kräftiges Mädchen mit mässig entwickeltem Fettpolster.

Der Bewegungsapparat ist frei, keine abnorme Haltung der unteren Extremitäten. Wirbel nicht schmerzhaft. Hautdecken blass. Die Lymphdrüsen an den gewöhnlichen Palpationsstellen überall leicht vergrössert, nicht schmerzhaft. Struma. Lippen trocken; Zunge feucht und grauweiss belegt. Puls langsam, kräftig, ein wenig arhythmisch. Der Herzspitzenstoss ist auffallend hebend, bei Rückenlage der Pat. im fünften Intercostalraum, 3 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie fühlbar. Die Herzdämpfung ist nach aussen vergrössert, dort erreicht sie den Spitzenstoss, sonst normale Herzgrenzen. Die Herzdämpfung ist ebenso wie der Spitzenstoss nach der Lage der Pat. veränderlich, der bei rechter Seitenlage in der linken Mammillarlinie, bei Linkslage gut 4 cm ausserhalb derselben zu fühlen ist. An der Herzspitze ein un-

reinnr erster Ton zu hören, desgleichen ein unreiner erster Pulmonalton; zweiter Pulmonalton gespalten, sonst reine Herztöne. Lungenbefund normal, desgleichen die Leberdämpfung. Milz nicht fühlbar.

Das Abdomen zeigt oberhalb vom linken Poupart. Bande eine resistente Schwellung, welche 3 cm rechts vom Mons Veneris beginnt und bis zur linken Spin. ant. sup. reicht, so zwar, dass diese nicht deutlich hervortritt; gegen den Nabel hin ist der Tumor noch in der Entfernung von 5 cm vom ligmtm. Poupart. zu fühlen. Die Haut über der erkrankten Partie ist leicht gespannt, noch abhebbar, die Inguinalfurche fast vollständig verstrichen. Das Centrum der Schwellung ist derber und oberflächlicher als die Peripherie, ersteres auf Druck, nicht aber spontan schmerzhaft. Die Haut über dem Tumor nicht geröthet. Ueber seinen übrigen Abschnitten ist der Bauch flach, weich, nicht druckempfindlich. Keine Leukorrhöe. Im Harn: Indican, Aceton, Pepton.

Decursus vom 18. XI.: Pat. wird am zehnten Tage post susceptionem (28. Krankheitstage) operirt, da sich der Tumor immer mehr gegen die äussere Bauchwand auszubreiten beginnt und weicher wird; da sich zeitweilig Bauchschmerzen einstellen und das Fieber (intermittirender und remittirender Typus) Abends gewöhnlich 39,6—40,0° erreicht. Appetit gering. Zunge feucht. Kein Brechreiz. Stuhl angehalten, erfolgt fast nur jeden zweiten Tag.

Die bisherige Behandlung bestand in Bettruhe, feucht-warmen Umschlägen aufs Abdomen und in Verabreichung flüssiger Nahrung. Die Incision geschieht am tiefsten Punkte des Abscesses. Es entleert sich sehr viel grüngelber, auffallend dicker Eiter. Der die Abscesshöhle untersuchende Finger kommt auf morsches Gewebe und gelangt hinter die Spin. ant. sup. um den Psoas herum in einen Gang, dessen Ende mit dem Finger nicht erreichbar ist. Der Gang ist mit morschem, leicht zerreisslichem Gewebe überbrückt. Im Eiter werden Streptokokken nachgewiesen.

Die Wundbehandlung geschieht hier so wie im vorigen Falle und benöthigt bis zur Heilung auch ziemlich die gleiche Zeit. Die Herzdilatation ist schon wenige Tage nach der Operation zurückgegangen und verschwand endlich ganz.

Das Mädchen ist am 20. I. 1896 vollständig geheilt, es hat im Spitale um 7300 g an Körpergewicht zugenommen. 1½ Jahre später sah ich das Mädchen wieder, es hat sich sehr stark entwickelt und ist seit damals nie mehr krank gewesen.

Um mit Bestimmtheit einen tuberculösen Process ausschliessen zu können, wurde die Anna Sch. am 30. XI. 1895 mit diagnostischem Tuberculin (1 mg) injicirt. Es trat keine Reaction auf.

Da unsere Fälle III—IV, desgleichen der noch mitzutheilende VI. Fall selbständig, unabhängig von Erkrankungen angrenzender Organe und Gewebe, ohne Einwirkung eines Traumas aufgetreten sind, so wählte ich für sie die Bezeichnung „idiopathische" Zellgewebsentzündungen.

Diese ätiologisch unklaren Eiterungsprocesse im Beckenzellgewebe können theilweise den idiopathischen Retropharyngealabscessen verglichen werden und vielleicht verdanken einige von ihnen ebenso wie diese vorausgegangenen Lymphadenitiden ihre Entstehung.

Beide Abscessarten entwickeln sich in der Nähe der Eingangspforten verschiedener Krankheitserreger, in einem Gewebe, das reich ist an Lymphbahnen.

Wie die Entwickelung von Abscessen an der hinteren Rachenwand durch die Nachbarschaft der Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, des äusseren Gehörganges begünstigt wird, deren Erkrankungen gar oft entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen bedingen, so können ähnliche Entstehungsursachen für die Beckenabscesse durch die Nähe des Darmes, des Harn- und Geschlechtsapparates gegeben sein. Neben diesen localen Krankheitsursachen kommen aber auch die constitutionellen Erkrankungen in Betracht.

An idiopathischen Retropharyngealabscessen erkranken meist scrophulöse und rachitische Kinder der ersten 24 Lebensmonate, an idiopathischen Beckenabscessen dagegen erkranken, soweit Steffen's Angaben und unsere Beobachtungen reichen, meist ältere Kinder, ein einziges war 1½ Jahre alt. Während unsere Patienten keine Zeichen von Scrophulose trugen, nicht tuberculös belastet und normal entwickelt waren, fanden sich unter den 14 bei Steffen angeführten Fällen zwei tuberculös belastete Kinder und zwei, welche selbst an Tuberculose erkrankt waren. Von den beiden letzteren ist eines an allgemeiner Miliartuberculose gestorben und fand sich bei dessen Autopsie ein umschriebener Abscess im kleinen Becken und der dünnwandige, sackartige Uterus war von flüssigem, grünem Eiter erfüllt. Das andere Kind, bei dem die Wand der Abscesshöhle uneben, tuberculös infiltrirt und die linksseitigen Inguinaldrüsen vereitert waren, ist gleich den übrigen genesen.

Es ist möglich, dass Beckenabscesse analog den retropharyngealen Abscessen entstehen. Sie können sich aber wohl auch aus präperitonealen, in den Bauchdecken gelegenen entzündlichen Infiltraten, die durch Infection von der äusseren Haut her entstanden sind, entwickeln. Ich stelle mir vor, dass ein solches präperitoneales Infiltrat, Abscess oder Phlegmone, ohne das Bauchfell zu durchbrechen, nach dem retroperitonealen Raume wandern kann, indem es einfach dem Gesetze der Schwere folgt, oder aber, dass es sich durch starkes Wachsthum zwischen den Bauchmuskeln bezw. der Fascia transversa und dem parietalen Blatte des Peritoneums Raum schafft, um sich in dem einen wie in dem anderen Falle im Becken zu etabliren und als Beckenzellgewebsabscess zu erscheinen.

Die Perforation eines Beckenabscesses in die Bauchhöhle kann durch lange Zeit, auch für immer verhindert bleiben, wenn es an der betreffenden Stelle zu einer chronischen Peritonitis, zur Verdickung des Peritoneums, zur Verklebung der Därme unter einander gekommen ist. Die peritonealen Verdickungen und Darmadhäsionen können eventuell so lange Stand halten, bis der Abscess die Muskulatur und Haut des

Bauches durchbrochen und sich sein Eiter spontan oder durch eine Schnittöffnung nach aussen entleert hat; sie können aber auch gedehnt werden, dünner werden und zerreissen, die Darmwandung kann durch den Eiter arodirt und früher oder später von aussen her perforirt werden.

Der vierte Fall (VI) ist ein Beispiel dafür.

Anamnese und Status praesens: Kathi Puckshofer, ein sechsjähriges Mädchen, erkrankte Anfangs September des Vorjahres unter Erbrechen und Diarrhöen bei gleichzeitiger Schmerzhaftigkeit des Abdomens. Zu Ende desselben Monates wurde im linken Hypogastrium eine Geschwulst bemerkbar, die Kindskopfgrösse erreichte und am Tage der Aufnahme ins Kinderspital (12. X.) Dämpfung und Fluctuation darbot. Die Haut über dem Tumor war gespannt, geröthet. Das enorm abgemagerte Mädchen hatte geschwellte Inguinaldrüsen. Der Lungenbefund war normal, die Herzdämpfung nach links verbreitert, der erste Ton über der Spitze dumpf, verlängert, der zweite Pulmonalton gespalten. Milz nicht tastbar.

Decursus: Am 14. X. früh war über dem Tumor tympanitischer Schall und konnte metallisches Plätschern hervorgerufen werden. Die Probepunction ergab ein eitriges Exsudat. Bei der sofort vorgenommenen Incision des Abscesses, dessen vordere Wand nur noch von der Haut gebildet war, stürzte eine Menge von ¾ l eines äusserst widerlich stinkenden, braungelben Eiters hervor. Die Wundhöhle erstreckte sich nach rechts bis über die Linea alba, nach oben bis zu dem ungreifbaren unteren Pol der linken Niere. Die Abscesswandungen waren dick, die Temperatur bewegte sich am 14. X. und den folgenden zwei Tagen zwischen 36,2 und 37,0°.

Im Abscesseiter wurde ein Gasbildner, Proteus, gefunden, was den tympanitischen Schall über dem Tumor und das metallische Plätschern erklärte.

Beim Verbandwechsel am 22. X. wölbte sich in die Bauchwunde eine Darmschlinge vor, die an einer Stelle eine 2 cm lange Perforationswunde zeigte, aus der flüssiger, gelber Darminhalt austrat. Die Ränder der Darmwunde waren in Folge der andrängenden Kothmassen evertirt und lippenförmig vorspringend. Eiteransammlung in der Tiefe der Abscesshöhle.

Nun wurde am 23. X. versuchsweise eine Darmnaht angelegt und die Abscesshöhle an ihrem tiefsten Punkte unterhalb der linken Niere drainirt. Das Kind hat den Eingriff gut vertragen, erbrach nicht, hatte einen ziemlich kräftigen Puls, nahm etwas flüssige Nahrung zu sich. Stuhl erfolgte keiner.

In der Krankengeschichte vom 25. X. dagegen ist notirt: Die Nähte sind aufgegangen und aus dem Darme drangen Kothmassen in die Abscesshöhle; Erbrechen; kleiner Puls; frequente, flache Athmung. Patientin starb unter zunehmendem Collaps am 27. X. Vormittags an allgemeiner Peritonitis.

Bei der Section zeigt sich auf dem grossen Netze und auf den Därmen eitrig-fibrinöses Exsudat. Die linke Hälfte der Bauchhöhle ist in einen extraperitonealen Abscess verwandelt, der mit fetzigen Gewebsmassen ausgekleidet ist und nach aufwärts gegen die Mitte der linken Niere, nach abwärts bis in das Cavum Retzii reicht. In die Abscesshöhle mündet eine Oeffnung, durch welche die Sonde in den Dünndarm dringt. Die Ränder der Oeffnung sind zunderartig verfärbt, desgleichen zeigen auch andere Darmschlingen, die ans Peritoneum festgeheftet sind, bereits nekrotische Verfärbung. Die zur Fistel gehörige Schlinge ist sonst ganz normal; im ganzen Darmcanal keine Geschwürsbildungen, keine Infiltrationen.

Die Perforation ist dadurch zu Stande gekommen, dass der Abscesseiter die Darmwandung von aussen her erodirte und diese dem Drucke des Darminhaltes nicht mehr widerstehen konnte. Die anatomische Diagnose lautete auf Abscessus retroperitonealis.

Also wiederum ein linksseitiger Beckenabscess, als dessen Ausgangspunkt Wurmfortsatz und Blinddarm schon wegen ihrer Lage nicht beschuldigt werden können. Knochen-, Muskel-, Genitalerkrankungen fehlen. Die Angabe, dass dem Leiden kein Trauma vorausgegangen ist, lässt auch dieses ätiologische Moment fallen. Es bleibt uns noch die Annahme eines vorausgegangenen primären Bauchdeckenabscesses übrig, der unter der Muskulatur entstanden ist. Das späte Sichtbarwerden des Tumors an der vorderen Bauchwand spricht dagegen, ebenso die zu Beginn der Erkrankung vorhandenen Symptome von Bauchfellreizung. Aber die Annahme ist möglich, dass es sich um eine Zellgewebseiterung handelt, die im retroperitonealen Raume entstanden ist und sich analog verhält wie die idiopathischen Retropharyngeal-Abscesse.

Da die Symptomatologie und Diagnose unserer beiden Abscessarten schon in den Krankengeschichten ihre Berücksichtigung gefunden haben, erübrigen mir nur noch einige Worte über Prognose und Therapie solcher Beckenzellgewebseiterungen.

Die Prognose der idiopathischen Beckenzellgewebsentzündungen ist, vorausgesetzt, dass Complicationen (Darmperforation, Peritonitis) durch einen rechtzeitigen operativen verhütet werden, günstig. Der unglückliche Ausgang unserer traumatischen Beckenabscesse, die sonst gute Aussichten zulassen, hatten das eine Mal in der Complication mit Peritonitis purulenta, das andere Mal in einer intercurrenten Pneumonie seinen Grund.

In den meisten Fällen wird die Incision des Abscesses, die Reinigung seiner Wandungen und Ausspülung mit einer indifferenten Flüssigkeit nothwendig. Die Operation ist, solange man dem Peritoneum ausweichen kann, nicht complicirter als die Eröffnung eines Hautabscesses. Wegen einer nachfolgenden Blutung ist Vorsicht geboten.

Es fragt sich, wann soll man incidiren? In der Regel, sobald Fluctuation nachweisbar; in manchen Fällen auch schon dann, wenn man durch Steigerung des Fiebers und des Schmerzes, durch Störungen der Nachbarorgane, durch Peptonurie die Abscedirung des Entzündungsherdes annehmen kann.

Die Dauer des Heilungsprocesses betrug in unseren Fällen mehrere Wochen, was wohl durch die grosse Ausdehnung der Abscesse bedingt war.

II. Die Nabelabscesse.

Nicht selten überrascht uns die Natur mit spontanen Heilungsvorgängen und zwar gerade in ähnlichen Fällen wie ich sie oben angeführt habe, indem sich der Abscesseiter in benachbarte Hohlorgane oder nach aussen Bahn bricht. Zu solchen Durchtrittspforten gehört bekanntlich vor Allem das Rectum, die Scheide, die Harnblase und nicht zuletzt der Nabel, der „nachgiebigste Theil der Bauchwandung, welchem die Fascia fehlt und wo nur die Hautnarbe, Fett und Peritoneum die Bauchhöhle nach aussen abschliessen".

Zumeist sind es abgesackte Peritonealabscesse, die ihren Eiter durch den Nabel entleeren, aber auch Bauchdeckenabscesse können den Nabel perforiren und wird dieses Vorkommen von Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten erwähnt. Henoch citirt dort zwei französische Autoren, die sogar behaupten, dass die meisten Fälle von Eiterdurchbruch durch den Nabel eigentlich keine Fälle von Peritonitis waren, dass vielmehr die Eiterung fast immer ausserhalb des Bauchfelles in dem subserösen Gewebe stattgefunden hat.

Da mir die Krankengeschichten derartiger Fälle durch die Güte meines Chefs zur Verfügung stehen und es sich in diesen ebenfalls um extraperitoneal gelegene Eiteransammlungen handelt, ähnlich wie bei den vorerwähnten Beckenabscessen, nur mit dem Unterschiede der Localisation in der Nabelgegend, so will ich mir erlauben, sie hier mitzutheilen.

Am 10. XII. 1894 wird das einjährige Mädchen Namens Aloisia Koller ins Spital aufgenommen. Die Ziehmutter erzählt, dass vor vier Wochen am „kleinen Bauch" ihres Pfleglings eine Geschwulst entstand, die in den letzten Tage an Grösse und Härte zunahm.

Am Tage der Aufnahme ist die Veränderung in der Nabelgegend localisirt. Der Nabel erscheint als ein halbkugeliger, harter, nussgrosser Tumor, dessen Haut geröthet ist. Auch die Umgebung des Nabels ist entzündlich infiltrirt. Temperatur 37,9°. Es werden Umschläge mit essigsaurer Thonerde verordnet.

Schon am nächsten Tage kann man Fluctuation nachweisen, die Haut des Tumors sieht bläulich durchscheinend aus und drückt man ihn ein, so glaubt man durch den offenen Nabelring zu kommen.

Am 12. XII. ist der Abscess spontan perforirt, an seiner Stelle sieht man ein Geschwür mit unregelmässigen, rissigen Rändern, durch das man mit der Sonde nur gegen den Blasenfundus hin ca. 8 cm weit vordringen kann. Der Abscesseiter ist grünlich, geruchlos, frei von Koth, enthält Eiterzellen, Fettdetritus und Streptokokken. Durch die Abscessöffnung tritt weder Harn noch Koth aus. Die Stühle sind gehörig beschaffen, eiterfrei. Seit der Perforation ist die Temperatur normal.

Patientin wird nach 14 Tagen mit einer wenig secernirenden, feinen Fistel entlassen. Ein Jahr später sehen wir das Mädchen gesund wieder.

Es handelte sich um einen Bauchdeckenabscess, der im

intermuskulären Gewebe gegen den Nabel hin fortgekrochen und schliesslich dort durchgebrochen war.

Bei Josef Stelzl, einem zweijährigen Kinde, handelte es sich auch um einen Nabelabscess, nur war dieser im Nabel selbst entstanden. Wir sahen den Knaben erst, als der Abscess schon perforirt war. In diesem Falle hatten wir ein eitrig belegtes, etwa 2 cm im Durchmesser haltendes Geschwür mit unregelmässigen, zerklüfteten Rändern vor uns. Das Geschwür war ca. 1 cm tief und nach allen Seiten hin abgeschlossen. Nicht unerwähnt sei hier die Behandlungsmethode. Da der Patient jeden einfachen Verband herunterriss und durch Kratzen an der Wunde deren Heilung durch mehr als ein Jahr verzögerte, musste ihm ein Blaubinden-Corsett, das von der Schulter bis zur Symphyse reichte, angelegt werden. Erst jetzt konnte die Vernarbung, die nach sechs Wochen eintrat, vor sich gehen.

In beiden Fällen fehlte jedes Symptom eines peritonealen Abscesses. Es bestanden keine Leibschmerzen, kein Erbrechen, keine Diarrhöen. Gegen Tuberculose sprach der Umstand, dass im ganzen Abdomen keine sonstigen Veränderungen zu finden waren und auch die Reaction auf diagnostisches Tuberculin ausblieb. Eine Darm- oder Blasennabelfistel war sowohl durch den klinischen Befund, als auch durch die anamnestischen Angaben ausgeschlossen.

Ich glaube durch diese kurze Mittheilung einige Aufmerksamkeit auf derartige Becken- und Nabelabscesse gelenkt zu haben, so dass ihr Vorkommen bei den Diagnosen von Bauchabscessen die verdiente Berücksichtigung findet.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Escherich, der mich zur Beschreibung der Fälle und deren Veröffentlichung veranlasste, erlaube ich mir an dieser Stelle zu danken.

5.

Ueber Lumbalpunctionen an Kindern.

(Nach einem auf der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. MEINHARD PFAUNDLER,

Assistenten der Klinik.

(Mit einer Tafel: Nr. 3.)

Wenn dem Urtheile der medicinischen Welt eine neue und bedeutsame diagnostische oder therapeutische Methode unterbreitet wird, so pflegt auf die zuerst laut werdenden mehr oder weniger enthusiastischen Stimmen aus den Kreisen des Entdeckers eine ernüchternde Kritik zu antworten. Nach längerer Debatte erhebt sich dann zumeist aus dem Widerstreite der Meinungen in immer schärferen Contouren die geläuterte Erkenntniss von den Indicationen, der Anwendungsweise, den Erfolgen und dem Werthe der Methode. Auch die von Quincke genial erdachte, im Jahre 1891 auf dem Congresse für innere Medicin publicirte Methode der subarachnoidealen Punction unterlag einer solchen Kritik, die aber in ihrer heute vorliegenden Form als keine gerechte erscheinen kann. Man war zu weit gegangen, wenn man an der Entdeckung Quincke's nicht einmal jenen „werthigen Kern" hatte zu Recht bestehen lassen wollen, der — wie Fürbringer meinte — selbst dem strengsten Urtheile widerstehen müsse. Diesen Eindruck wird Jeder gewinnen, der die einschlägige Literatur studirt, Jeder, der über ausgebreitete eigene Erfahrungen verfügt. Solcher Autoren giebt es allerdings nur wenige; in der Mehrzahl der bisherigen Publicationen macht sich der Umstand bemerkbar, dass auf Grund einiger Misserfolge, weniger abrupter oder gar völlig vereinzelter Beobachtungen, fundamentalen Thatsachen betreffs der diagnostischen und therapeutischen Bedeutung der Lumbalpunction widersprochen wurde. Derart konnte natürlich das abschliessende Urtheil der fachmännischen Kreise nicht reifen; auch in Lehr- und Handbüchern findet man zumeist über die Lumbalpunction

nur unbestimmte, rückhaltende Aeusserungen, die den Praktiker zu Versuchen mit der Methode Quincke's durchaus nicht anfeifern konnten. Es ist in dieser Frage zu einer unerfreulichen Stagnation gekommen, Angesichts deren der Versuch des Verfassers, wieder ein frischeres Tempo anzuregen, gerechtfertigt erscheinen mag.

Nach den Erfahrungen, die wir an der Klinik Escherich's im Laufe der letzten fünf Jahre über nahezu 200 Lumbalpunctionen gewonnen haben, sind wir der Ueberzeugung, dass der Eingriff, speciell in der pädiatrischen Praxis und zwar auch ausserhalb von Kliniken und Anstalten ausgedehnte Verbreitung verdient. Aber nicht allein praktischen Interessen, sondern auch den Zwecken wissenschaftlicher Forschung — namentlich auf dem Gebiete der Hirndrucklehre und jenem der Aetiologie von cerebrospinalen Infectionskrankheiten — kann die Lumbalpunction in ausgezeichneter Weise dienen. Sie setzt uns zum ersten Male in die Lage, Aufschlüsse über physiologische und pathologische Zustände einer der physikalischen Untersuchung völlig unzugänglichen Körperhöhle am Lebenden zu gewinnen; sie ist in dieser Richtung mit der pleuralen und peritonealen Punction zum Mindesten gleich zu werthen.

Ich kann an dieser Stelle weder auf die Details der Literaturangaben, noch auf jene unserer eigenen Punctionsergebnisse eingehen, sondern muss diesbezüglich auf eine frühere Publication[1]) verweisen, welche nebst einer wohl ziemlich erschöpfenden Wiedergabe der bisherigen Daten anderer Autoren die Darstellung unseres gesammten Materiales und seine Verarbeitung in übersichtlicher Form enthält. Im Folgenden führe ich nur unsere wesentlichsten Befunde an, soweit dieselben neue Gesichtspunkte zur praktischen Verwendbarkeit der Quincke'schen Methode betreffen.

Was die Technik der Lumbalpunction angeht, so ist dieselbe bei Kindern wegen der Weite und oberflächlichen Lage der Interarcualräume im jugendlichen Alter eine überaus einfache. Wir punctiren stets am sitzenden Kranken, weil in dieser Körperlage die richtige Orientirung des Einstiches in der horizontalen und sagittalen Ebene weitaus am leichtesten ist. Der Einstich soll nach dem beherzigenswerthen Vorschlage Krönig's möglichst weit unten, d. h. im Hiatus sacrolumbalis erfolgen, weil man aus dem spitzglasförmigen, untersten Theile des Subarachnoidealsackes am leichtesten und

1) Pfaundler, Physiologisches, Bacteriologisches und Klinisches über Lumbalpunctionen an Kindern. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. Wien, Braumüller. 1898.

reichlichsten das diagnostisch wichtige Sediment gewinnen kann. Trotzdem nämlich die Cerebrospinalflüssigkeit am Lebenden keineswegs stagnirt, sondern sich in steter, langsamer Strömung befindet, kommt es, falls sie abnorme Formbestandtheile enthält, doch zu einer gewissen Sedimentirung derselben schon intra vitam. Ueber die Tiefe des Einstiches lässt sich naturgemäss keine allgemein giltige Angabe machen, weil die Dicke der zu durchdringenden Schichten nach dem Alter und Ernährungszustande des Kranken variirt. Nach Perforation der hinteren Duralwand wird plötzlich der Widerstand der Gewebe geringer; man dringt von da ab noch einige Millimeter tiefer ein.

Sehr empfehlenswerth ist es, sich der von der Firma Assmann in Kiel nach Quincke's Angaben gefertigten Canülen zu bedienen. Dieselben sind mit Mandrin ausgestattet; dies bietet den Vortheil, dass der Einstich schonender wird und dass die Canüle auf kleinen Querschnitt ein relativ weites Lumen bekommen kann, ohne dass ein Verbiegen oder Abbrechen zu befürchten wäre. Auch dient der Mandrin zur Reinigung und Wegsammachung der Canüle. Wir sterilisiren die Instrumente durch trockene Hitze.

Die Bedeutung der Lumbalpunction für praktische Zwecke liegt, wie bekannt, in zwei Richtungen, in der diagnostischen und in der therapeutischen. In diagnostischer Hinsicht kommt vor Allem der Subarachnoidealdruck in Betracht. Obgleich Quincke schon in seiner ersten Mittheilung auf die Druckmessung bei der Lumbalpunction Werth gelegt hatte, so wurde dieser Untersuchung doch nur von einer beschränkten Zahl der späteren Autoren Aufmerksamkeit zugewandt; vielfach dienten zur Druckmessung auch unzuverlässige Instrumente; ein grösseres und gleichmässig verwerthbares Material über die Höhe des Subarachnoidealdruckes beim Menschen liegt mithin bisher nicht vor.

Um die Bedeutung der Druckmessung für diagnostische Zwecke darzulegen, bedarf es zunächst der Erörterung einiger Punkte aus der Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Man hat den Subarachnoidealdruck bisher als eine Einheit aufgefasst, die als Ganzes nach der einen oder anderen Seite hin schwanken kann. Mehrfache Versuche und Ueberlegungen haben uns aber gelehrt, dass der Subarachnoidealdruck in drei Componenten zerfällt, deren jede für sich pathologischer Schwankungen fähig ist, und dass es für diagnostische Zwecke darauf ankommt, zu wissen, welche der drei Componenten sich an der Herstellung eines abnorm hohen oder eines abnorm niederen Gesammtdruckes betheiligt.

Die drei Componenten sind: der Elasticitätsdruck, der hydrostatische Druck und der übertragene Gefässdruck. Wenige Anmerkungen werden zur Erläuterung dieser Begriffe dienen.

Zur 1. Componente. Wenn in einen Sack mit elastischen Wandungen Flüssigkeit unter höherem Druck gepresst wird, so dehnt sich das Wandungsgewebe und übt nun seinerseits auf den Inhalt vermöge seiner Elasticität einen allseitig gleichen Druck aus, welcher elastischer oder Spannkraftsdruck genannt wird. Der Subarachnoidealraum ist nun ein solcher Sack mit theilweise elastischen Wandungen, der über seine Normalcapacität hinaus mit Flüssigkeit, nämlich mit Cerebrospinalflüssigkeit, erfüllt ist, in dem also ein solcher Elasticitätsdruck herrscht. Der Nachweis dessen gelingt durch die Einführung eines Manometers in den Subarachnoidealsack einer Leiche. Jede Raumbeengung im Subarachnoidealsacke führt naturgemäss zu einer Steigerung des Spannkraftsdruckes, in gleicher Weise wie Flüssigkeitsvermehrung diese Componente erhöht.

Zur 2. Componente. Die tieferen Schichten jeder Flüssigkeitssäule mit freiem Spiegel tragen hydrostatischen Druck. Die Cerebrospinalflüssigkeit steht zwar nicht unter freiem Spiegel, doch entzieht sie sich trotzdem der Wirkung des Atmosphärendruckes und der Schwerkraft nicht völlig, weil die Wandungen der Schädelhöhle nicht allseits starre, sondern zum Theil nachgiebige, elastische sind. Abgesehen von den Fontanellen beim Säugling bestehen auch beim Erwachsenen zahlreiche, von dehnbaren Membranen verschlossene Knochenlücken und überdies stellen die weiten Gefässe des cerebrospinalen Gebietes gewissermaassen complementäre Räume dar, die nach ihrem wechselnden Blutgehalte auch an Volumen beträchtlich variiren. Derart kommt in den jeweilig abhängigen Theilen des Subarachnoidealsackes thatsächlich eine hydrostatische Druckcomponente zur Geltung. Wenn man an einer in sitzender Lage fixirten Leiche zwei Canülen über einander in den Subarachnoidealsack einführt, so kann man an dem der oberen Canüle angeschlossenen Manometer stets einen minder hohen Druck ablesen, als an dem Manometer der tiefer liegenden Canüle. Auch am Lebenden kann man den Nachweis dieser hydrostatischen Componente leicht führen: Der Druck steigt, wenn man den Kranken während der Punction von der liegenden Stellung aufrichtet.

Allerdings kommt nur ein relativ kleiner Theil des gesammten, ideellen hydrostatischen Druckes zur Wirksamkeit, weil die Spannung der einsinkenden Fontanellen und Schädelmembranen das Gros absorbirt. Dieser Umstand muss ein die

Circulationsverhältnisse im cerebrospinalen Gebiete ungemein begünstigender genannt werden, denn würde der volle hydrostatische Druck manifest, so bestände z. B. beim stehenden Erwachsenen im Subarachnoidealraume zwischen Scheitel und Lendenabschnitt eine Druckdifferenz von ca. 80 cm Wasser!

Zur 3. Componente. Es ist noch nicht sicher gestellt, auf welchem Wege die Ausscheidung der Cerebrospinalflüssigkeit zu Stande kommt. Sowohl gegen die Filtrations- als auch gegen die Secretionshypothese lassen sich berechtigte Einwände erheben. Meine persönliche Ueberzeugung, die ich hier nicht ausführlich begründen kann, geht dahin, dass die Cerebrospinalflüssigkeit im Wesentlichen auf osmotischem Wege durch die Plexus chorioidei ausgeschieden wird.

Wie immer dem sei, in jedem Falle kommt die Ausscheidung unter einem gewissen Drucke, einer „vis a tergo" zu Stande, als deren Kraftquelle die arterielle Gefässspannung und in letzter Linie die Herzarbeit angesprochen werden muss. Der einfache Beweis dieser Thatsache liegt darin, dass nach eingetretenem Herzstillstande ceteris paribus der Subarachnoidealdruck beträchtlich sinkt. Die Herzarbeit liefert mithin durch ihre Betheiligung an der Ausscheidung der Cerebrospinalflüssigkeit eine Componente des Subarachnoidealdruckes. Aber auch auf anderem Wege muss die Herzkraft letzteren beeinflussen, nämlich dadurch, dass sie den vitalen Tonus oder die Spannung der Gefässe und Gewebe im cerebrospinalen Gebiete erzeugt, bezw. erhält. Ich fasse alle auf solche Art zu Stande kommenden Momente des Subarachnoidealdruckes als „Componente des übertragenen Gefässdruckes" zusammen.

	Normale Säuglinge		Aeltere Kinder zwischen 2 und 12 Jahren					
			Gesunde		Hydrocephalus		Mening. tubere.	
	absolute Grösse [1]	relative Grösse [2]	absolute Grösse [1]	relative Grösse [2]	absolute Grösse [1]	relative Grösse [2]	absolute Grösse [1]	relative Grösse [2]
Manifeste hydrostatische Componente (Patienten sitzend)	8	40%	6	24%	10	27%	6	15%
Componente des übertragenen Gefässdruckes	10	50%	17	68%	21	57%	24	60%
Componente der elastischen Spannkraft	2	10%	2	8%	6	16%	10	25%
Gesammtdruck	20		25		37		40	

1) In Millimetern Quecksilber.
2) Bezogen auf den Gesammtdruck.

Es gelingt sehr leicht, die absolute Grösse der einzelnen drei Componenten des Subarachnoidealdruckes zu bestimmen, wenn man Gelegenheit zu Druckmessungen auch an der Leiche hat. Misst man nämlich am Lebenden im Sitzen, so erhält man den Gesammtdruck, misst man am Lebenden im Liegen, so fällt die hydrostatische Componente fort, misst man endlich an der liegenden Leiche, so erhält man den Elasticitätsdruck allein. Ich habe drei solche Messungen an einer grösseren Zahl unserer Fälle ausgeführt und die wichtigsten aus diesen Daten berechneten Durchschnittswerthe in vorstehender Tabelle zusammengestellt; dieselbe gewährt in mancher Richtung recht instructive Einblicke.

Zu der Tabelle bemerke ich Folgendes:

1. Meine Mittelzahlen sind im Allgemeinen beträchtlich höhere als die früherer Autoren, weil ich auch die hydrostatische Componente mit einbezog (Messung am sitzenden Patienten) und weil ich mich völlig verlustlos arbeitender Manometer[1]) zur Messung bediente.
2. Aus den Daten der Tabelle ergiebt sich, dass der Gesammtdruck naturgemäss mit steigendem Alter zunimmt; namentlich der Ausscheidungsdruck der Cerebrospinalflüssigkeit ist bei Säuglingen noch ein sehr niedriger.
3. Man ersieht ferner, dass bei Säuglingen wegen der offenstehenden Fontanellen ein viel grösserer Theil des hydrostatischen Druckes manifest wird und sich die hydrostatische Componente an der Herstellung des Gesammtdruckes in höherem Maasse betheiligt, als dies bei älteren Kindern der Fall ist. Aehnliches trifft bei Hydrocephalikern wegen der Weite ihrer complementären Gefässräume im Schädel zu.
4. Endlich zeigen die letzten Verticalreihen an, dass bei Erkrankungsprocessen im cerebrospinalen Gebiete, die mit Transsudation und Exsudation, also mit Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit und mit Dehnung des Subarachnoidealsackes einhergehen, namentlich die Elasticitäts-Componente ansteigt. Dies ist die Ursache der mächtigen

1) Zur Druckmessung verwendet man am besten ein kleines Quecksilbermanometer, das mit verschieblicher Skala versehen ist und an die Canülenbohrung angeschlossen wird. Wir bedienen uns schon seit Jahren eines solchen einfachen, jeder Zeit leicht zu improvisirenden Instrumentes. Wenn man nach dem ursprünglichen Vorgange Quincke's die Flüssigkeit in ein Standrohr ausströmen lässt, so misst die Niveauhöhe über der Punctionsstelle den Druck, der nach Entleerung der ausgetretenen Menge herrscht. Derselbe ist aber beträchtlich niedriger, als der spontane Subarachnoidealdruck, und steht zu diesem in keinem constanten Verhältniss. Auch Wassermanometer leisten in keiner Richtung, was der Zweck verlangt.

Gesammtdrucksteigerung, die bei solchen Erkrankungsformen hohe diagnostische Bedeutung gewinnt.

Eine kurze Uebersicht der wichtigsten Momente, die zu Steigerung und Verminderung des Subarachnoidealdruckes führen können, ist folgende:

	Componenten	Steigernd	Herabsetzend
Gesammt-Subarachnoidealdruck	Hydrostatischer Druck	Schlaffheit d. Verschlussmembranen und Hirngefässe; Vermehrung des specifischen Gewichtes der Cerebrospinalflüssigkeit.	Starre der Schädelwandungen.
	Uebertragener Blutdruck	Steigerung des venösen und arteriellen Druckes im Gebiete der Hirngefässe. Vermehrte Herzarbeit.	Verminderung des arteriellen u. venösen Druckes im Gebiete der Hirngefässe. Sinkende Herzkraft.
	Elasticitätsdruck	Vermehrung der Flüssigkeitsmenge durch vermehrte Ausscheidung, verminderte Resorption, pathologische Transsudation oder Exsudation. Raumbeengung durch stärkere Füllung der cerebrospinalen Gefässe.	Verminderung d. Flüssigkeitsmenge durch verminderte Secretion, vermehrte Resorption. Allgemeine Exsiccation.

Die rhytmischen physiologischen Schwankungen des Subarachnoidealdruckes sind respiratorische und pulsatorische. Erstere kommen durch die exspiratorische Anstauung der mächtigen Venenplexus an den vorderen Rückenmarkshäuten zu Stande; letztere entstehen durch die Volumsveränderungen der Gefässe in den verschiedenen Actionsphasen des Herzens. Ausserdem ist der Lagewechsel auf den Subarachnoidealdruck von Einfluss; abgesehen von der Wirksamkeit der durch Lagewechsel naturgemäss veränderten hydrostatischen Componente, erklärt sich dieser Umstand dadurch, dass die Blutvertheilung im Körper, die Spannungs- und Volumsverhältnisse im Subarachnoidealsacke je nach der Körperlage, namentlich je nach dem Beugungszustande der Wirbelsäule variiren. Die Wirksamkeit dieser Factoren lässt sich nicht weiter detailliren.

Die Cerebrospinalflüssigkeit ist — wie erwähnt — in stetiger Strömung begriffen; diese Strömung wird im Schädel durch die (geringe) Druckdifferenz zwischen dem Quellgebiete in den Ventrikeln und dem Ablaufsgebiete an der Convexität bedingt.

Sie geht

von den Seitenventrikeln	einerseits durch das Foramen Monroi in den III. u. IV. Ventrikel und durch die beiderseitige laterale und die mediale Apertur des letzteren andererseits durch die Spalten in den beiden Unterhörnern der Seitenventrikel	in die Cisternen oder Subarachnoidealräume d. Gehirns an der Schädelbasis u. von da nach der Convexität zu.

Die Strömung im Rückenmarkabschnitte wäre bei dem spärlichen Abflusse durch die spinalen Nervenscheiden eine sehr träge. Sie wird durch einen Mechanismus gefördert, den die bekannte Hypothese Ecker's darlegt. Demnach führt die Raumbeengung bei der exspiratorischen Venenstauung im Rückenmarkscanale zu einer Auspressung von Cerebrospinalflüssigkeit gegen die Schädelcisternen, von welchen her während der Inspiration wieder angesaugt wird. Dadurch soll eine der Respiration synchrone, oscillatorische Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit herbeigeführt werden.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen zwischen dem physikalischen Druckbefunde bei der Lumbalpunction und dem klinischen Befunde manifester Hirndruck- bezw. Cerebrospinaldrucksymptome. Im Allgemeinen findet man bei bestehendem manifestem Hirndrucke fast stets auch hohe Werthe für den Subarachnoidealdruck. Diese Werthe betragen zumeist 35 bis 40 mm Quecksilber und darüber. Aber nicht immer gehen klinische Erscheinungen und physikalischer Befund parallel. Die Erklärung hierfür liegt recht nahe. Für das Zustandekommmen von Hirndrucksymptomen ist nicht die absolute Höhe des Subarachnoidealdruckes maassgeblich, sondern nur dessen Beziehung zum Blutdrucke im Gebiete der Gehirnarterien. Wenn dieser in Folge eintretender Herzschwäche oder anderer Umstände abnorm sinkt, dann können manifeste Hirndrucksymtome auftreten, ohne dass der Subarachnoidealdruck wesentlich erhöht sein müsste. Andererseits kann ein guter Hirnarteriendruck einem allmählich ansteigenden Subarachnoidealdruck lange das Gleichgewicht halten und derart in gewissen Fällen das Auftreten manifesten Hirndruckes verzögern oder verhüten.

In Kürze sei nun die diagnostische Verwerthung der Druckmessung für den Praktiker dargelegt. Exorbitant hoher Druck kommt fast ausschliesslich nur bei Meningitis tuberculosa vor. Ich maass in einem Falle dieser Erkrankung einen Druckwerth von 110 mm Quecksilber; derselbe übertrifft das bisher bekannte Maximum fast um das Doppelte.

Steht die Diagnose der tuberculösen Meningitis einmal

fest, so gestattet die Druckmessung eine annähernde Bestimmung des Stadiums der Erkrankung. Ich fand nämlich, dass sich in typisch verlaufenden Fällen auch der Druckbefund mit dem Fortschreiten des Processes in typischer Weise verändert. Es existirt mit einem Worte eine charakteristische Druckcurve für Meningitis tuberculosa. Dieselbe ist durch folgende Daten gegeben. Der Subarachnoidealdruck betrug nach meinen Messungen im Mittel

im Stadium	der Hirnreizung	48 mm	Quecksilber
„ „	des Hirndruckes	52 „	„
„ „	der Hirnlähmung	24 „	„
unmittelbar nach dem	Tode	11 „	„

Demnach findet in den beiden ersten Stadien der Erkrankung ein steiler Anstieg, im dritten Stadium ein rasches, bis zum Tode fortdauerndes Absinken des Druckes statt. Ersterer erklärt sich durch die anhaltende Exsudation, welche das Volumen der Cerebrospinalflüssigkeit vermehrt (Elasticitätscomponente), und durch die entzündliche Stauung in den Hirnhautgefässen (Gefässdruckcomponente), letzteres durch das Sinken der Herzkraft in Folge centraler Lähmung.

Diese typische Druckcurve fand ich an den einzelnen durch wiederholte Punctionen verfolgten Fällen in gleicher Weise, wie an der obigen Uebersicht des gesammten Materiales. Ich konnte sie auch aus Daten anderer Autoren construiren.

Mancher Widerstreit der Meinungen über die absolute Druckhöhe bei Meningitis tuberculosa erklärt sich aus dem Umstande, dass zu sehr verschiedenen Krankheitsstadien punctirt und auf diesen entscheidenden Factor nicht entsprechend geachtet wurde.

Von geringerem Einflusse als das Verlaufsstadium ist die Localisation des Processes auf die Höhe des Subarachnoidealdruckes. Starke Betheiligung der Ventrikel und Plexus steigert den Druck am Meisten. Die geringste Druckhöhe fand ich in jenen seltenen Fällen, bei welchen die Convexität den Hauptsitz der Erkrankung darstellt. (Vergl. Tabelle I. S. 273.)

Bei Hydrocephalus spricht hoher Druck für einen floriden, fortschreitenden, normaler oder nur wenig erhöhter Druck für einen im Wesentlichen abgelaufenen Process. Hochgradige Schädeldeformitäten lassen durchaus keinen besonders hohen Druck erwarten, dagegen weist der Bestand klinischer Symptome (als Spasmen, motorische Reizerscheinungen, Steigerung der Reflexe, Nackenstarre, Contracturen) auf solchen hin.

Bei eitrigen Formen von Meningitis, bei Tumoren und bei manchen functionellen Neurosen besteht in der Regel erhöhter Druck.

Normaler Druck bei guter Herzkraft spricht gegen das Vorliegen einer meningealen oder cerebralen Affection.

Tabelle I.

Uebersicht der Punctionsergebnisse bei Meningitis tuberculosa nach der Localisation und dem Stadium der Erkrankung.

	Mittlerer Anfangsdruck der Cerebrospinalflüssigkeit in mm Hg.	Mittlerer Eiweissgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit in %	Aussehen der Cerebrospinalflüssigkeit	Bacillenbefund[1])
Bei vorwiegend basaler Localisation	29		klar in 45,8% } der Fälle trüb in 54,2% }	positiv in 57,1% der Fälle
Bei vorwiegend ventriculärer Localisation	32		klar in 38,5% } der Fälle trüb in 61,5% }	positiv in 70,6% der Fälle
Bei Mitbetheiligung der Convexität	25		klar in 50,0% } der Fälle trüb in 50,0% }	positiv in 62,5% der Fälle
Im Stadium der Hirnreizung	48	0,148	klar in 100% } der Fälle trüb in 0% }	positiv in 33% der Fälle
Im Stadium des Hirndruckes	52	0,349	klar in 50% } der Fälle trüb in 50% }	positiv in 50% der Fälle
Im Stadium der Hirnlähmung	24	0,405	klar in 33% } der Fälle trüb in 67% }	positiv in 75% der Fälle
Unmittelbar post mortem	11	0,625	klar in 11% } der Fälle trüb in 89% }	positiv in 100% der Fälle

1) Die von uns in neuester Zeit gesammelten nicht mit einbezogenen Erfahrungen gestalten diese Daten für positiven Befund noch weit günstiger.

Ueber die Verwerthbarkeit der respiratorischen und pulsatorischen Druckschwankungen zu diagnostischen Zwecken ist erst wenig bekannt.

In zweiter Linie kommt einer Reihe von chemischen und physikalischen Eigenschaften der entleerten Cerebrospinalflüssigkeit diagnostische Bedeutung zu.

Ihr Aussehen betreffend gilt im Wesentlichen Folgendes: Ist die Flüssigkeit blutig tingirt und das Blut ein frisch entleertes, so handelt es sich in der Regel um eine Einstichsblutung. Dieselbe ist leider nicht sicher zu vermeiden, sie kommt am ehesten dann zu Stande, wenn die Nadelspitze zu weit vorgedrungen und in das dichte Venennetz an der vorderen Duralwand gerathen ist; aber auch allzu ängstliches Tasten mit der Nadelspitze und häufiger Richtungswechsel beim Einstiche führt zur Läsion kleiner Gefässe, die ihr Blut in das subarachnoideale Cavum entleeren, falls sie den dazu nöthigen Ueberdruck aufbringen. Die Einstichsblutung ist von nachtheiligen Folgen für den Kranken niemals begleitet; dagegen beeinträchtigt sie das diagnostische Punctionsergebniss sehr wesentlich, indem sie die chemische und mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit entwerthet. Der Blutgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit kann in solchen Fällen durch einige Tage persistiren.[1])

Ist das Blut dagegen ein zersetztes, so kann man hieraus auf vorausgegangene, pathologische Blutung schliessen; es handelt sich dann bei Kindern fast stets um Pachymeningitis oder um Trauma.

Bei klarer Flüssigkeit ist jede entzündliche Affection der Meningen, mit Ausnahme der tuberculösen, ausgeschlossen. Die Meningitis tuberculosa betreffend gilt, dass die Cerebrospinalflüssigkeit im ersten Stadium der Erkrankung stets klar, im zweiten Stadium etwa in der Hälfte, im letzten Stadium in zwei Dritttheilen aller Fälle getrübt erscheint. Die Trübung ist dabei eine ganz eigenartige. Die gewonnene Lymphe sieht opalescirend oder wie von feinsten Sonnenstäubchen durchsetzt aus; nur selten besteht eine förmlich milchige Trübung.

Beim Stehen bildet sich in der bei Meningitis tuberculosa entleerten Cerebrospinalflüssigkeit fast stets das von Lichtheim zuerst beschriebene, spinnwebeartige Gerinnsel, ein feinstes, die ganze Masse durchsetzendes Fibrinnetz, das sich beim Schütteln zu einer kleinen Flocke zusammenballt. Die Gerinnbarkeit tritt meist in einem früheren Stadium der Er-

1) Hierauf beruht offenbar die Angabe einiger Autoren, dass der Eiweissgehalt der Flüssigkeit, z. B. bei Hydrocephalie, mit jeder neuen Punction ansteigt.

krankung auf, als die Trübung; daher sieht man nicht selten in klaren Flüssigkeiten jenes Spinngewebe entstehen, ein Befund, der für Meningitis tuberculosa incipiens nahezu pathognostisch genannt werden darf.

Viel seltener werden andere Typen der Gerinnung beobachtet. Eitrig aussehendes Fluidum gewinnt man fast nur bei eitriger und epidemischer Gehirnhautentzündung. Bei letzterer ist der Befund mitunter ein auffallend wechselnder; er gestattet mit gewisser Reserve zu äussernde prognostische Schlüsse.

Klar ist die Flüssigkeit stets bei cerebrospinal Gesunden, bei Meningitis serosa acuta und chronica, bei Hydrocephalus und functionellen Neurosen, meist auch bei Tumoren im cerebrospinalen Bereiche, Urämie, Sepsis etc.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist ferner die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf ihren Sedimentgehalt. Auffallender Weise wurde diesem Punkte bisher nur von wenigen Autoren Beachtung geschenkt. Das Sediment der normalen Cerebrospinalflüssigkeit besteht aus vereinzelten Endothelien und Leukocyten und ist makroskopisch nicht sichtbar. Bei meningitischen Erkrankungen hingegen findet man reichlich Eiterzellen, Bacterien, desquamirte Ependymelemente (z. Th. in Verbänden), Blutkörperchen, Fibringerinnsel etc. Wichtig ist es namentlich, das Zahlenverhältniss der ein- und mehrkernigen Leukocyten zu beachten; Erstere werden nur bei tuberculöser Hirnhautentzündung in grösserer Menge angetroffen.

Niemals ist die quantitative Bestimmung des Eiweissgehaltes in der entleerten Flüssigkeit zu unterlassen, (wenn nicht Einstichsblut beigemengt ist). Es empfiehlt sich zu diesem Zwecke die Methode Brandberg's als rasches und zuverlässiges Verfahren. Die Normalzahlen des Eiweissgehaltes schwanken zwischen 0,02 und 0,04%; mehr als 0,05% findet man, falls die Flüssigkeit völlig blutrein war (mikroskopische Controle!), nur bei Tumoren und entzündlichen Erkrankungen im cerebrospinalen Bereiche. Hoher Eiweissgehalt in klarer Flüssigkeit ist fast beweisend für Meningitis tuberculosa. Bei dieser Erkrankung besteht in typischen Fällen auch eine charakteristische „Eiweisscurve"; dieselbe steigt vom Beginne bis zum Tode so gleichmässig an, dass man auch aus dem Eiweissbefunde annähernd das Verlaufsstadium erschliessen kann. Ich fand im Mittel folgende Werthe:

Stadium der Reizung	0,148%
„ des Druckes	0,349%
„ der Lähmung	0,405%
nach dem Tode	0,625%

Das Minimum beträgt nach meinen Messungen 0,05, das Maximum 0,95%.

Bei suppurativer und epidemischer Meningitis sind hohe Eiweisswerthe (um 0,3—0,6%) die Regel. Bei Hirntumoren ist der Eiweissbefund ein sehr variabler. Sinusthrombose lässt sich mitunter bei Athreptikern aus der erhöhten Eiweisszahl der Cerebrospinalflüssigkeit diagnosticiren, wenn exsudative Processe in den Meningen anderweitig ausgeschlossen erscheinen. Beträgt der Eiweissgehalt weniger als 0,05%, so handelt es sich um cerebrospinal Gesunde oder um Hydrocephalus oder functionelle Neurosen.

Von Interesse ist ferner die Zuckerfrage. Die normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält nicht ganz unbeträchtliche Mengen von Traubenzucker, die sich durch alle üblichen Proben leicht nachweisen lassen. Bei exsudativen Erkrankungen verschwindet auffallender Weise dieser Zuckergehalt, und zwar um so eher, je mehr Eiterzellen in die Flüssigkeit eingewandert sind. Diesem von Quincke erkannten, seither aber meines Wissens von keinem Autor bestätigten Umstande kommt naturgemäss diagnostische Bedeutung zu: Anwesenheit von Zucker spricht für erhaltenen, normalen Status oder eine nicht acut entzündliche Affection, Abwesenheit reducirender Substanz für einen exsudativen Vorgang.

Was die Deutung dieses eigenthümlichen Befundes betrifft, so ist zunächst daran zu erinnern, dass auch die Körperlymphe, wenn sie unter pathologischen Umständen gestaut wird, allmählich an Zuckergehalt verliert. Die Erklärung aber mag wohl darin liegen, dass aus den der Cerebrospinalflüssigkeit bei exsudativen Processen beigemengten weissen Blut- bezw. Eiterzellen ein glykolytisches Ferment frei wird, das den Zucker zerstört. Ich habe schon vor längerer Zeit Versuche angestellt, die dieser Annahme zur Stütze dienen sollten, bisher aber nur negativen Erfolg hatten: Setzt man nämlich normaler, zuckerhaltiger Cerebrospinalflüssigkeit sterilen Eiter zu, so tritt eine Glykolyse nicht in deutlich nachweisbarem Grade ein.

Der Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an anderen chemischen Stoffen als Harnstoff, Gallenfarbstoff, Phenol, Salze, an Toxinen und Agglutininen hat bisher keine wesentliche diagnostische Verwerthbarkeit gefunden; ebensowenig ihr specifisches Gewicht und ihre Reaction.

Manche Autoren haben grossen Werth auf die Messung der durch die Punction entleerten Flüssigkeitsmenge gelegt. Um diesen vermeintlich maassgebenden Factor von der Punctionsdauer unabhängig zu gestalten, berechnete man die in der Zeiteinheit gewonnene Menge, d. h. die Ausflussgeschwindigkeit. Diese nimmt aber während der Punctionsdauer rasch ab und ist überhaupt eine ganz inconstante

Grösse; sie hängt einerseits vom subarachnoidealen Drucke, andererseits von der Weite der Ausflussöffnung und manchen sonstigen Umständen ab, die wie letztere unberechenbar und variabel sind. Das Lumen der Ausflussöffnung wechselt ja sehr leicht durch Vorlagerung von Rückenmarkshäuten, Nervenfäden, durch Bildung leichter Gerinnsel, Verstopfung etc.

Aber auch die Gesammtmenge der entleerten Flüssigkeit ist ein Werth, mit dem man in der Regel nichts anfangen kann, selbst dann nicht, wenn man die Punction stets gleichmässig bis zur Herstellung eines bestimmt niedrigen Druckes oder einer gewissen, stetigen Druckdifferenz fortsetzt. Die entleerte Menge steht nämlich keineswegs in einer fixen Beziehung zur vorhandenen Menge der Cerebrospinalflüssigkeit und offenbar ist es doch nur letztere, die für den vorliegenden Krankheitsfall von Interesse und Bedeutung ist.

Allerdings wird bei gewissen exsudativen Processen, namentlich bei Meningitis tuberculosa, fast stets eine auffallend grosse Flüssigkeitsmenge entleert und ist es auch berechtigt, damit den Verdacht auf solche Erkrankungsformen zu begründen. Die exacte Bestimmung der Gesammtmenge oder namentlich der Ausflussgeschwindigkeit ist aber in jedem Falle werthlos, bezw. undurchführbar.

Von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist die bacteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit; dieselbe stellt in vielen Fällen schon am gefärbten Ausstrichpräparate des Sedimentes die Diagnose kurzweg fest.

Man hat sich seit Lichtheim's ersten positiven Ergebnissen namentlich mit dem Nachweise von Tuberkelbacillen in der Punctionsflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa beschäftigt und die widersprechendsten Ansichten über die Erfolge dieser Untersuchung geäussert. Heute kann es als erwiesen gelten, dass die Cerebrospinalflüssigkeit nahezu in allen vorgeschrittenen Fällen jener Erkrankung Bacillen, wenn auch nur in geringer Zahl enthält und dass dieselben bei sorgfältiger Untersuchung auch fast stets nachgewiesen werden können. Von den drei Methoden, welche diesem Nachweise dienen, kommt der Thierversuch und der Reinzüchtungsversuch, womit auch von uns sehr schöne Erfolge erzielt werden konnten, für praktische Zwecke nicht in Betracht, da das Ergebniss hierbei frühestens nach Wochen bekannt wird. Dagegen ist die Färbungsmethode jederzeit rasch ausführbar. Allerdings bedarf es grosser Uebung und Sorgfalt bei der Anfertigung und vielen Fleisses bei der Durchmusterung der Präparate. Unsere Erfahrung lässt folgendes Vorgehen hierbei empfehlenswerth erscheinen. Die Flüssigkeit — von der möglichst grosse Mengen

zu verarbeiten sind — wird zunächst ruhig hingestellt, bis die spinnwebförmige Gerinnung eingetreten ist (2 Stunden).

Hierauf wird das Fibrinnetz mit einer reinen Platinnadel auf einem oder mehreren frischen Objectträgern möglichst weit ausgebreitet, fixirt, gefärbt und untersucht. Konnten hierin keine Bacillen gefunden werden, so wird die Flüssigkeit in zwei bis vier Portionen centrifugirt, das Sediment der einzelnen Portionen vereinigt und neuerdings in der Centrifuge condensirt. Das durch solche „fractionirte Centrifugirung" erhaltene Sediment wird auf 10—20 Objectträger vertheilt, gefärbt und durchsucht. Sollte eine spontane Fibringerinnung nicht auftreten, so kann man das Faserstoffnetz durch ein kleines Baumwollflöckchen ersetzen, mit dem es mitunter gelingt, Bacillen aus der Flüssigkeit herauszufischen (Lenhartz).

Nach dem beschriebenen Vorgange gelang uns bei wiederholter Untersuchung der Nachweis der Bacillen intra vitam in 91%, nach dem Tode in 100% der Fälle.

Die Chancen, Bacillen zu finden, steigen naturgemäss rasch mit fortschreitendem Verlaufe der Erkrankung. Daten hierüber sind der untenstehenden Tabelle I zu entnehmen. Auch von der Localisation des Processes ist die Aussaat der Bacillen abhängig, insofern bei den vorwiegend ventriculären Formen die Zahl der positiven Fälle am grössten ist. Dies hängt vermuthlich mit einem kürzlich neu erhobenen anatomischen Befunde zusammen. An der Oberfläche des Ependyms sitzen nämlich bei tuberculöser Meningitis häufig sehr bacillenreiche Knötchen [Ophüls[1])].

Reichlich sind die Bacillen selten, am ehesten noch in Fällen, bei welchen die Section zerfallene Solitärtuberkel ergiebt. Bacillen können sub finem auch in Fällen allgemeiner Miliartuberculose gefunden werden, bei welchen weder klinisch noch anatomisch deutliche Anzeichen beginnender Affection der Meningen bestehen.

Von Interesse ist die Frage, weshalb der Nachweis von Bacillen im Exsudate bei Meningitis tuberculosa so viel leichter sein mag, als bei tuberculösen Serositiden. Es kommt hierfür in Betracht, dass die exsudirende Fläche der Meningen eine sehr grosse, die Menge des gebildeten Exsudates dagegen eine geringe ist, dass sich dieses im Subarachnoidealsacke sedimentirt und dass die tuberculösen Neubildungen in den Meningen besonders zum Zerfalle neigen (Bernheim und Moser). Es ist ferner zu bedenken, dass die Meningitis tuberculosa zumeist einen acuten, häufig sogar foudroyanten

1) Ueber Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis. Virchow's Archiv. Bd. 150. 2. Heft.

Verlauf nimmt, wobei die localen Veränderungen und vermuthlich auch der Generationswechsel der Bacillen viel rascheres Tempo einschlagen als bei den mehr schleichenden Serositiden; endlich kommt es unter den Meningen weit häufiger als in den serösen Häuten zur Bildung von solitären Tuberkeln, aus welchen die Bacillen in grösserer Zahl frei werden.

Bei Meningitis suppurativa findet man die erregenden, pyogenen Mikroben meist reichlich im Sedimente. Wir trafen in den meisten Fällen Pneumokokken, seltener Staphylokokken (St. pyogenes aureus) oder beide Arten nebeneinander. Durch Reinzüchtung gelingt unschwer die Identificirung des Erregers, welche häufig auf die Einbruchspforte der Infection hinweist.

Ein ungemein charakteristisches Bild ergiebt der Ausstrich des Sedimentes bei epidemischer Meningitis, welcher die intracellulären Meningokokken erkennen lässt. Wir fanden an unseren Fällen die Kokken fast stets zahlreich, manchmal in enormen Mengen vorhanden. Sie liegen — wie bekannt — stets zum grössten Theile in den Eiterzellen, mitunter anscheinend sogar in den Zellkernen. Eine einzige Zelle fasst wohl oft bis zu 40 und 60 Paare. Die im Ausstriche gewonnenen Bilder lassen stellenweise unwillkürlich an phagocytotische Vorgänge denken. Oft sieht man Zellen, die durch wuchernde Parasiten erdrückt, zersprengt erscheinen, oft auch Kokken, die im Zellinnern an Färbbarkeit und Conturen verloren haben.

Die Form der Kokken ist durch den classischen Vergleich mit zwei aneinander gelagerten Kaffeebohnen charakterisirt. Zur Darstellung dieser Form dient am besten verdünntes alkalisches Methylenblau nach Löffler. Nach Gram und Weigert findet man die Kokken theils gefärbt, theils entfärbt. Die Grösse der Einzelindividuen ist auffallend wechselnd. Kapseln sieht man mitunter angedeutet.

In vier von meinen Fällen lag eine Mischinfection vor. Es betheiligte sich nebst dem Meningokokkus in je einem Falle der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumokokkus, der Streptokokkus pyogenes, der Staphylokokkus pyogenes albus und der Tuberkelbacillus. Letztere Combination ist namentlich insofern interessant, als sie auf Grund klinischer Indicien schon vor langem vermuthet worden war, aber erst in neuester Zeit durch Nachweis beider Erreger in der Cerebrospinalflüssigkeit hat unwiderleglich dargethan werden können (Heubner).

Betreffs der muthmaasslichen Eingangspforten des Erregers der epidemischen Genickstarre konnte an unserem Materiale erhoben werden, dass in manchen Fällen die Ohren- und Nasenschleimhaut, in anderen die Mund- bezw. Rachen-

schleimhaut vor Ausbruch der meningealen Erscheinungen von einem Eiterungsprocess befallen waren und dass mitunter meningokokkenartige Mikroben in dem primären Affecte nachgewiesen werden konnten.

Ich habe aus fünf Fällen den Meningokokkus intracellularis reinzüchten und in seinem culturellen Verhalten beobachten können. Das Resultat dieser bacteriologischen Untersuchungen ist auf Tabelle II (Taf. 3) enthalten, auf welcher zum Vergleiche auch die Ergebnisse der bisher wichtigsten Arbeiten über denselben Mikroben zusammengestellt sind.

Aus den Daten dieser Tabelle ist Folgendes zu entnehmen: Die Erreger der epidemischen Genickstarre sind Diplokokken aus verschiedenen, doch nahe verwandten Arten, die unter sich eine wohlumschriebene Gruppe bilden. Aus dieser Gruppe ragen zwei besonders scharf gekennzeichnete Typen hervor, zwischen denen sich Uebergangsformen als Verbindungsglieder einreihen.

Ich bezeichne jene beiden Typen als den Weichselbaum'schen und den Heubner'schen. Die Charakterisirung dieser Typen ergiebt sich aus den anzuführenden, besonders hervorstechenden Merkmalen.

a. Der „Typus Weichselbaum" wurde namentlich beschrieben von Weichselbaum, Bernheim und Moser, Councilman und von mir in drei Fällen (Nr. 5—7) wiedergefunden: Seine am meisten kennzeichnenden Merkmale sind:
   1. Doppelbohnenform der Einzelindividuen; wechselnde Grösse derselben.
   2. Bildung von Tetraden, selten von ganz kurzen Ketten.
   3. Entfärbung nach Gram.
   4. Thautropfenartiges Wachsthum auf Agar (48 Stunden Brutofen); die Oberfläche des Nährbodens sieht wie schweissbedeckt aus.
   5. Relativ gutes Wachsthum auf Serum.
   6. Unvermögen, auf Gelatine, Bouillon, Milch und Kartoffeln zu gedeihen.
   7. Beschränkte Ueberimpfbarkeit, namentlich auf Agar.

   Diese Kennzeichen sind constante und insofern sehr charakteristische, als sie irgend einer anderen Mikrobenspecies auch nicht im entferntesten zukommen.

b. Der „Typus Heubner" wurde namentlich von Heubner, Jäger, Urban, Still beschrieben und von mir in zwei Fällen (Nr. 3 und 4) wieder gefunden. Seine Merkmale sind:

1. Doppelbohnenform der Einzelindividuen.
2. Bildung von Ketten und traubenförmigen Gruppen.
3. Färbbarkeit nach Gram.
4. Ziemlich üppiges Wachsthum auf Agar.
5. Wachsthum auf Gelatine, Bouillon und Kartoffel.

Die beträchtliche Verschiedenheit der beiden Typen in cultureller Beziehung ist aus den angegebenen Merkmalen ohne Weiteres ersichtlich; in ätiologischer Beziehung konnte ein Unterschied nicht erkannt werden, d. h. die Intervenienz der einen oder anderen Form schien auf den Verlauf der Erkrankung ohne Einfluss.

Eine speciell pädiatrische und in letzter Zeit namentlich auf Heubner's Anregung vielfach discutirte Frage dachten wir auf dem Wege der bacteriologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit zu lösen.

Jedem Kinderarzte ist das Krankheitsbild der sogenannten Spitalskachexie der Säuglinge geläufig. Bishin mässig oder recht gut gedeihende Säuglinge der ersten vier Lebensmonate beginnen trotz gleichmässig sorgsamer Pflege, rationellen Nahrungsregimes und scheinbar guter Ernährungsfunctionen plötzlich ohne nachweisbare Ursache ein paar Tage lang intermittirend zu fiebern. Die Temperatur sinkt dann wieder auf die Norm, doch nehmen die Kinder von da ab unaufhaltsam an Körpergewicht ab, um endlich nach wochenlangem Siechthum athreptisch zu Grunde zu gehen. Das klinische Symptombild ist farblos genug; manchmal besteht Soor, manchmal eine kleine Lungeninfiltration, häufig Otorrhöe, sehr oft — ja bei Mädchen fast in der Regel — Colicystitis; es fällt manchmal eine gewisse Rigidität der Muskulatur an den unteren Extremitäten und am Nacken auf. Die Halswirbelsäule erscheint oft krampfhaft nach rückwärts gebeugt. Das Jammerbild der multiplen, abscedirenden Folliculitis tritt einleitend oder auch beschliessend hinzu. Bei der Section findet man nebst den bereits klinisch erhobenen Befunden meist nur leichte, fettige Degeneration der Nieren und Schwellung der mesenterialen Drüsen.

Die intravitale bacteriologische Blutuntersuchung ergab uns nun in solchen Fällen manchmal — allerdings relativ selten — ein positives Resultat, derart, dass wir nun geneigt wurden, anzunehmen, dass es sich in solchen Fällen um chronisch verlaufende kryptogenetisch-septische Erkrankungsformen handele. Der Nachweis der nach unserer Vermuthung hierbei aus unbekannten und unzugänglichen Krankheitsherden freiwerdenden Keime gelingt im Blute offenbar deshalb nur schwer, weil deren Aussaat in die Circulation, wie anzunehmen

ist, in einzelnen kleinen Schüben erfolgt, weil die Zahl der circulirenden, septigenen Mikroben jedenfalls eine geringe und ihre Lebensfähigkeit eine verminderte ist. Ueberdies bietet auch die intravitale bacteriologische Blutuntersuchung mancherlei technische Schwierigkeiten; wir haben deshalb nach einem anderen, normaler Weise sicher sterilen Substrate im Körper gesucht, das den Nachweis solcher septischer Infecte in besserer Weise ermöglichen sollte, als das Blut. Als sehr geeignet erwies sich die durch Lumbalpunction nach einem von mir in der oben erwähnten Arbeit publicirten Verfahren steril gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit. In der Cerebrospinalflüssigkeit werden jene Keime nämlich anscheinend in grösserer Zahl abgelagert und lebensfähig erhalten. Sie sedimentiren in die tiefsten Partien des lumbalen Subarachnoidealsackes und können von hier mit grösseren Flüssigkeitsmengen entleert, allenfalls durch Centrifugirung noch auf ein kleineres Raumgebiet zusammengedrängt werden. Ich gewann in einer ganzen Reihe solcher Erkrankungsfälle keimhaltige Cerebrospinalflüssigkeiten.

Dass es sich hierbei um keine Verunreinigungen gehandelt habe, garantirt das penible Verfahren der Entnahme und Verimpfung, das Wachsthum reichlicher und durchaus gleichartiger Culturen auf den Nährböden und das stets gleichsinnige Resultat bei wiederholter Punction. Den stricten Beweis für die Anwesenheit der gezüchteten Mikroben im nâtiven Substrate konnte ich in einzelnen Fällen dadurch erbringen, dass ich im Serum der Kranken specifische Agglutinine für die gewonnenen Bacterien fand.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass sich die oft schon Wochen vor dem Tode im Subarachnoidealraume nachweisbaren Keime dortselbst auffallend inactiv verhalten, indem sie weder makroskopisch nachweisbare anatomische Veränderungen an den Meningen setzen, noch besonders hervortretende, klinische Symptome verursachen. Ganz frei von meningealen und cerebrospinalen Zügen ist allerdings das klinische Bild der Athrepsie nicht. Ueberdies hat jenes Verhalten der Bacterien im Subarachnoidealraume Analogien. Auch bei epidemischer Meningitis der Säuglinge kann man mitunter Meningokokken in loco morbi nachweisen, zu einer Zeit, da fast gar keine meningealen Symptome bestehen.

Mircoli und Mya[1]) sprechen davon, dass pyogene Mikroben im Subarachnoidealsacke vegetiren können, ohne eine eitrige Entzündung oder sonst deletäre Erkrankung zu erzeugen und Lesnée[2]) fand kürzlich Staphylokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit eines sechsmonatlichen Säuglings, der dann

1) Sul valore diagnostico e curativo della puntura lombare. Firenze, 1897.
2) Revue mens. des maladies de l'enfance. Juni 1898.

genas, ohne eine Meningitis durchgemacht zu haben. Einen interessanten Fall von Kokkenbefund in der Cerebrospinalflüssigkeit ohne Meningitis hat kürzlich auch Finkelstein[1]) mitgetheilt und ähnliche Deductionen daran geknüpft.

Was die Natur der in solchen Fällen verantwortlich zu machenden Keime betrifft, so handelt es sich dabei theils um die bekannten, vulgären Eitererreger, den Staphylokokkus pyogenes aureus und albus (von mir dreimal gefunden), den Streptokokkus pyogenes (fünfmal gefunden), theils um anscheinend noch nicht näher beschriebene und gekannte Kokkenformen (neunmal gefunden), welche am ehesten den intestinalen Streptokokken verwandt scheinen. Letzterer Umstand kann vielleicht darauf hinweisen, dass es sich wenigstens in einer Anzahl dieser Fälle um Infectionen vom Darm aus handele.

Bezüglich des Weges, auf welchem die Infection der Cerebrospinalflüssigkeit stattfindet, lassen sich nur Vermuthungen äussern. Heubner[2]) hat eine darauf bezügliche, hochbedeutsame Erfahrung jüngst mitgetheilt. Er fand bei zwei schwer darmkranken Kindern, welche unter Convulsionen gestorben waren, Sinusthrombosen und im Thrombus, sowie in der Cerebrospinalflüssigkeit Pneumokokken, bezw. Streptokokken. In beiden Fällen war die Cerebrospinalflüssigkeit blutig tingirt gewesen; es hatten somit, da eine Einstichsblutung anscheinend nicht vorlag, Formelemente des Blutes und mit ihnen vermuthlich die der Thrombosirung zu Grunde liegenden Bacterien die Scheiden des Sinus durchwandert und waren derart in den Subarachnoidealsack gelangt. Nach unserer Erfahrung kommen nun bei jenen kachektischen Säuglingen in der That sehr häufig Sinusthrombosen zu Stande, ein Umstand, der an sich den Verdacht, dass es sich um septische Processe handle, nahe legt, da man an rein marantische Thrombosen heute nicht mehr zu glauben gewillt ist. Ferner fanden auch wir wiederholt die Cerebrospinalflüssigkeit bei bestehender Sinusthrombose durch pathologische Blutung tingirt und bacterienhältig. Wir sind sonach berechtigt, anzunehmen, dass die Infection des Subarachnoidealsackes in Fällen von chronisch verlaufenden, septischen Erkrankungen des Säuglings vom Blute aus auf dem Wege der Sinusthrombose erfolgen kann; letztere braucht durchaus nicht immer mit alarmirenden, klinischen Erscheinungen einherzugehen. Oft genug bestehen beim Säugling partielle Sinusthrombosen völlig symptomlos.

1) Zwei Fälle von Sinusthrombose. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 44.
2) Ueber einige bemerkenswerthe Ergebnisse der Lumbalpunction nach Quincke. Charité-Annalen. XXIII. Jahrg.

Was die therapeutische Leistungsfähigkeit der Lumbalpunction betrifft, so haben wir nach unseren eigenen Erfahrungen recht bemerkenswerthe Erfolge in dreierlei Richtungen zu erwähnen.

In erster Linie scheint uns die Lumbalpunction als palliativer Eingriff angezeigt, wenn manifester Hirndruck das Leben bedroht. In solchen Fällen lässt sich eine imminente Gefahr ohne Zweifel durch Entleerung grösserer Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit manchmal directe abwenden. Die Wirkungsweise der Punction ist hierbei unter Berücksichtigung der obwaltenden mechanischen Verhältnisse eine leicht erklärliche.

In zweiter Linie ist die Punction als symptomatischer Eingriff von grossem Werthe, indem sie durch Entlastung bestehende Zeichen von Hirndruck und Hirnreizung zu beseitigen vermag. Aufregung, Benommenheit, Delirien, Kopfschmerzen, Hyperästhesie, Convulsionen kann man nach der Punction, wenn auch nur vorübergehend, schwinden und an ihre Stelle mitunter eine auffällige Euphorie der Kranken treten sehen.

In letzter Linie endlich lässt sich die Möglichkeit einer causaltherapeutischen Wirkung der Punction für manche Fälle nicht von der Hand weisen. Bekannt ist die Idee Quincke's, dass durch die Entspannung der subarachnoidealen Wandungen die in ihnen liegenden, dem normalen Abflusse der Cerebrospinalflüssigkeit dienenden Lymph- und Blutwege wieder frei und ihrer Function zugeführt werden können.

Ferner liegt die Beobachtung vor, dass bei Meningitis suppurativa die entleerte, eitrige Flüssigkeit oft durch eine mehr seröse ersetzt werde, welche eher zur Resorption neigt; jedenfalls kann die Aufsaugung einer zahllose pathogene Keime und deren toxische Stoffwechselproducte enthaltenden Masse durch deren Entleerung hintangehalten werden. Bei Meningitis epidemica sahen wir unverkennbare Heilerfolge.

Sehr Günstiges können wir auch über die Erfolge der Punction bei Hydrocephalikern berichten; namentlich die rachitischen Hydrocephalus so häufig begleitende „symptomatische Tetanie" wird in manchen Fällen durch die Punction geradezu coupirt; auch sonst ist von systematischen Punctionen bei Hydrocephalus Gutes zu erwarten.

Ueber schlimme Zufälle bei der Lumbalpunction an Kindern enthält die Literatur nur ganz vereinzelte Angaben und ich kann sagen, dass wir bei unseren, nahezu 200 Punctionen kaum einmal üble Folge ernster Art gesehen haben. Namentlich ist zu betonen, dass die bei der Ventrikelpunction nahezu sprichwörtliche Infectionsgefahr bei der Lumbalpunction eine verschwindende ist; man kann von ihr — wenn nur die ge-

wöhnlichsten Vorsichtsmaassregeln beachtet werden — in der That fast ganz absehen. Diese auffallende Verschiedenheit der beiden nahe verwandt scheinenden Eingriffe ist wohl dadurch zu erklären, dass bei der Ventrikelpunction ein sehr kurzer und wegen der straffen Spannung der perforirten Weichtheile stets klaffender Stichcanal geschaffen wird, wogegen bei der Lumbalpunction der Stichcanal viel länger ist und sich stets völlig schliesst.

Es bedarf kaum der ausdrücklichen Erwähnung, dass die Lumbalpunction auch insofern sehr viel schonender ist, als sie die cerebrospinale Nervenmasse selbst (im Gegensatze zur Ventrikelpunction) in keiner Weise lädirt.

Die bekannten Fälle von Hirntumoren, in welchen nach dem Verdachte Fürbringer's der letale Ausgang durch die Lumbalpunction beschleunigt worden sein soll, betreffen ausschliesslich Erwachsene.

Verletzungen ernster Art sahen wir bei Lumbalpunctionen niemals entstehen, Blutungen in den Subarachnoidealsack sind — wie erwähnt — belanglos, Schmerzen verursacht der Einstich nur geringe. Einmal nur collabirte uns ein Säugling nach der Punction, weil aus Versehen eine unverhältnissmässig grosse Menge Flüssigkeit entleert worden war.

Das unangenehmste Ereigniss, das wir bei der Punction wiederholt erlebten, ist das Misslingen des Eingriffes, die „Punctio sicca", welche zweierlei Ursachen haben kann: Einerseits technische Fehler, falsche Lage oder Verlegung der Canüle und andererseits mangelnden inneren Ueberdruck. In letzterem Falle ist wenigstens das diagnostische Ergebniss von Bedeutung. Der innere Ueberdruck mangelt nämlich namentlich dann, wenn die Communication zwischen den Subarachnoidealräumen des Rückenmarks und jenen des Gehirns aufgehoben ist, und dies kommt am häufigsten durch einen ventilartigen Abschluss am Foramen occipitale bei hochgradigem Hydrocephalus oder durch Compression an dieser Stelle durch Hirntumoren zu Stunde.

Nach allem Gesagten erscheint der Eingriff der Lumbalpunction, welcher nichts riskirt, diagnostisch in vieler Beziehung werthvoll, therapeutisch in manchen Fällen indicirt; er ist seiner einfachen Technik, seiner leichten Ausführbarkeit halber namentlich auch den Praktikern empfehlenswerth.

Ich füge dieser Arbeit den Ausdruck ergebenen Dankes an meinen Chef, Herrn Prof. Escherich, für das überlassene Material und manche gewährte Anregung bei.

Graz, im October 1898.

6.

Ueber das Vorkommen multipler, chronischer, deformirender Gelenkentzündungen im Kindesalter.

Von

Dr. Hans Spitzy,

Secundararzt und Orthopäden der Anstalt.

Chronische Arthritiden im Kindesalter gehören, soweit sie nicht tuberculöser oder luetischer Natur sind, an und für sich zu den selteneren Erkrankungen. Noch vereinzelter aber finden sich jene Fälle, wo eine chronische Arthritis bei einem Kinde zu schweren, bleibenden Gelenkveränderungen geführt, also einen deformirenden Charakter angenommen hat, wie ich es in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte. Dass Entstehung und Verlauf dieses Krankheitsfalles von einem Arzte, dem Vater der Patientin selbst, genau beobachtet, die Krankengeschichte demnach bis in ihre Details bekannt und als völlig sicher stehend angenommen werden kann, ist in diesem Falle um so schätzenswerther, als gerade bei Processen dieser Art die Angaben über deren Entstehung und anfänglichen Verlauf vielfach dunkel und unklar sind.

Der eigenthümliche, höchst wahrscheinlich ätiologische Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Influenzaerkrankung lässt das vorliegende Krankheitsbild noch interessanter erscheinen.

Die kleine Patientin, Hermine P., wurde im November 1892 geboren, Geburt leicht, Ernährung künstlich, Dentition rechtzeitig, Laufen mit 12½ Monaten, Aussehen und Gesundheitszustand vorzüglich bis April 1895, wo das Kind an einer heftigen Influenza mit vorherrschend bronchitischen Symptomen erkrankte. Es herrschte damals in jener Gegend eine ziemlich ausgebreitete Influenzaepidemie, ausser dem Kinde wurden auch die übrigen Hausgenossen von der Krankheit befallen. Am dritten Tage, nachdem die Kleine nach einem Krankenlager von zwölf Tagen aufgestanden war, bemerkten die Eltern, dass das Kind am linken Bein hinkte, bald stellten sich Schmerzen im linken Knie ein, verbunden mit einer ziemlich starken Schwellung. Die Influenzaerscheinungen exacerbirten, Temperaturen bis 39,6°. Nach einigen Tagen wurde auch das rechte Knie in ähnlicher Weise ergriffen, die Knie wurden in Beuge-

stellung gehalten. Die ganze Attaque machte den Eindruck eines acuten Gelenkrheumatismus.

Der Process ging zurück, das Kind wurde fieberfrei. Am 5. VI. wurde die Streckung beider Kniegelenke in Narkose ohne grossen Widerstand vorgenommen und die erreichte Correctur durch Gypsverbände festgehalten.

Als am 27. VI. die Verbände entfernt wurden, zeigte sich eine bedeutende Schwellung und Schmerzhaftigkeit in den Sprung-, Mittelfuss- und Zehengelenken beider Beine. Die Beugestellung der Beine kehrte binnen Kurzem zurück.

August 1895 erkrankte das linke Ellbogengelenk, sowie die linken Hand- und Fingergelenke.

September 1895. Derselbe Process rechts, sowie in beiden Schultergelenken.

Während dieser Attaquen immer hohes Fieber und Schmerzen.

Therapie: Natrium salicyl., Linimente, Einpackungen, an den unteren Extremitäten Schienenverbände, gegen die Schmerzen Chloralhydratclysmen.

Ende November wurden auch die Kiefergelenke befallen; das Kind musste durch drei Wochen künstlich ernährt werden; dabei hochgradig, Schmerzen und Schwellung an allen Körpergelenken, hohe Temperaturen Abmagerung, Kräfteverfall, Exitus bevorstehend.

Therapie symptomatisch wie früher.

Nach drei Wochen macht der Process Halt, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke nehmen ab, das Allgemeinbefinden bessert sich.

Erst März 1896 wurde das Kind fieberfrei, die Erscheinungen in den Gelenken gingen ziemlich rasch zurück.

Therapie: Tägliche Moorsalzbäder, intern Levicoquelle.

April 1896 waren die oberen Extremitäten vollständig frei, beweglich, ohne äussere Veränderung der Gelenke.

Juni 1896 waren alle Körpergelenke normal bis auf die beiden Kniegelenke, die in ihrer Contracturstellung verharrten.

Da begann ganz allmählich das linke Hüftgelenk zu erkranken, geringe Schwellung und Schmerzhaftigkeit, Temperaturen höchstens bis 38°, allmählich Fixirung in Beugestellung.

Nach 14 Tagen derselbe Process im rechten Hüftgelenk, noch latenter als im linken, nur die Beugestellung liess die Erkrankung erkennen.

Die Contracturen in den Kniegelenken hatten sich ebenfalls immer mehr ausgebildet. Dabei bemerkten die Eltern, dass auch die Sprunggelenke, die schon ganz frei beweglich waren, immer unbeweglicher und zuletzt in Spitzfussstellung fixirt gehalten wurden.

Therapie: Bäder mit Darkauer Jodsalz, heisse Bäder, Massage, Jodpinselung. Intern: Manganeisenpepton, Phosphorsalze.

April 1897. Versuch einer Streckung der Kniegelenke in Narcose, doch gelang die Streckung nur rechts unter hörbarem Krachen. Nach Abnahme des Fixirungsverbandes kehrte die Contracturstellung zurück. Von nun an tägliche Moor- und Jodbäder, ohne eine wesentliche Veränderung des Krankheitszustandes zu erzielen.

26. April 1898. Aufnahme der Patientin in die orthopädisch-chirurgische Abtheilung der hiesigen Klinik.

Anamnestisch sei noch hervorgehoben, dass das Kind hereditär weder tuberculös noch luetisch belastet ist, niemals an Leukorrhöe gelitten hat, aus einer vollständig gesunden Familie stammt; die übrigen Kinder (Halbgeschwister der Patientin) sind gesund und wohlgestaltet; das Kind selbst befand sich bisher in den günstigsten äusseren Verhältnissen und bester Pflege.

Status vom 27. IV. 1898.

Grazil gebautes, schwächliches Kind, von den unteren Gliedmaassen abgesehen normal entwickelt. Knie- und Hüftgelenke sind gebeugt gehalten.

Die Haut ist bis auf eine abnorm starke Behaarung an den Knien und Streckseiten der unteren Extremitäten normal; Temperatur nicht erhöht.

Am Skelett keine rachitischen Veränderungen.

Status vom 27. IV. 1898.

Die oberen Extremitäten erscheinen völlig normal, die Gelenke haben ihre freie uneingeschränkte Beweglichkeit, die Gelenkenden nirgends verdickt.

Ebenso frei sind Kiefer- und Wirbelgelenke.

Die Wirbelsäule zeigt keine seitliche Abweichung; die Lendenwirbelsäule ist stark lordotisch gekrümmt.

Die Hüftgelenke werden beiderseits in Beugestellung fixirt gehalten.

Rechts ist eine Bewegung in der sagittalen Ebene aus einer Beugestellung von 90° nur im Ausmaass von ca. 45° im Sinne der Streckung

möglich. Bei darüber hinausgehenden Bewegungen bewegt sich das Becken mit, bei Fixirung desselben stösst man unter Schmerzäusserung der Patientin auf federnden Widerstand. Geringe Abduction möglich. Rotation aufgehoben.

Links ist das Hüftgelenk in einer Beugestellung von 90° mit leichter Adduction vollständig fixirt.

An den Kniegelenken springt vor Allem ihre unförmige Gestalt in die Augen. Die Muskulatur ist zwar abgemagert, doch nicht hochgradig, so dass das starke kugelförmige Vortreten der Gelenke vorzugsweise durch Auftreibung der Gelenkenden bedingt erscheint.

Beide Knie werden rechtwinklig gebeugt gehalten, bei gleicher Stellung in den Hüftgelenken erscheint der linke Oberschenkel um mehr als 2 cm verkürzt.

Links: Starkes Vortreten der Gelenkcontouren, die Gelenkenden durch die gespannte, sonst aber normal aussehende Haut und atrophischen Muskeln mit Sehnen deutlich zu fühlen, sie erscheinen gleichmässig aufgetrieben, Exostosen oder sonstige Knoten oder Knötchenbildung irgend welcher Art sind nicht zu tasten.

Die Patella ist fixirt, in ihrer Umrandung weder eine Sehwellung noch Zottenbildungen fühlbar.

Aus der angeführten Beugestellung von 90° ist Beugung oder Streckung weder activ noch passiv ausführbar.

Rechts: Bis auf die Möglichkeit einer Beugung von wenigen Graden dieselben Verhältnisse, nur erscheint das Gelenk bei sonst gleichem Verhalten der Muskulatur viel schlanker.

In den Fussgelenken ist

links der Fuss in starker Spitzfussstellung fixirt, die Achillessehne erscheint verkürzt, strangartig vorspringend, nur ganz leichte Pronations- und Supinationsbewegungen sind ausführbar. Das Gelenk macht einen plumperen Eindruck als normal, unter den Knöcheln erscheint die Richtungsaxe des Beines nach aussen abgewichen zu sein, unter dem inneren Knöchel ist noch ein zweiter Knochenvorsprung zu tasten, der nur als die getrennte Epiphyse gedeutet werden kann. Auch der linke Unterschenkel erscheint gegen den rechten um ein geringes (1 cm) verkürzt;

rechts: Dorsalflexion behindert, der Fuss in leichter Spitzfussstellung, etwas nach aussen abgewichen. Plantarflexion nur in ganz geringem Maasse möglich, Pronation und Supination sind viel freier.

Auf die Füsse gestellt klammert sich das Kind mit den Händen ängstlich an jeden in der Nähe befindlichen Gegenstand fest und sucht dadurch die Beine zu entlasten. Diese werden in der beschriebenen pathologischen Stellung gehalten. Längeres Stehen, Alleinstehen oder Gehen unmöglich.

Die übrigen Organe sind gesund, das Herz ist nicht vergrössert, der erste Mitralton nicht scharf abgegrenzt. Geräusch nicht hörbar.

29. IV. Vorsichtige Streckung des rechten Kniegelenkes in Narkose; das obere Ende der Tibia wird möglichst hervorgehebelt. Beim Strecken werden unter beträchtlichem Weichtheilwiderstand knirschende Geräusche wahrnehmbar, bei Bewegungen hat man das Gefühl sich reibender unebener Knorpel- und Knochenflächen. Fixationsgypsverband in corrigirter Stellung.

Der Eingriff wird gut vertragen. Keine Temperatursteigerung.

9. V. Streckung beider Hüftgelenke nach Dollinger. Streckung des linken Kniegelenkes. Tenotomie der Achillessehne, Redressement des Spitzfusses bis zur rechtwinkeligen Stellung des Fusses. Am schwersten gelingt die Streckung des Kniegelenkes, unter grossem Widerstand, hörbaren knirschenden und knackenden Geräuschen und fühlbaren Zerreissungen von Adhäsionsstörungen giebt die Contractur nach. Nach

der Streckung wird die Verkürzung des linken Beines um 3 cm besonders bemerkbar, dabei leichtes Genu valgum beiderseits.

Die beiderseits rechtwinkelig gestellten Füsse zeigen eine Ablenkung zur Valgusstellung, besonders links. Darauf wird in abducirter Beinstellung ein alle Gelenke umfassender, von den Zehen bis zur unteren Brustappertur reichender Gypsverband zur Fixirung der erreichten Correctur angelegt.

Auch dieser Eingriff wird ohne Reaction vertragen. Nach zwei Tagen wird die Kleine auf die Beine oder besser gesagt auf den Gypsverband gestellt, hat dabei keine Schmerzen und verbringt von nun an den grössten Theil des Tages ausser Bett.

20. V. Verbandwechsel. Im neuen Verband wird das rechte Sprung- und Kniegelenk freigelassen, die Unterschenkelmuskulatur täglich massirt und durchgeknetet, vorsichtige passive Bewegungen; die anfänglich vorhandene Schwellung nimmt bald ab. Nach mehreren Tagen stellt sich bereits eine geringe active Beweglichkeit ein.

In Zwischenzeiten von 8—14 Tagen wird nun ein Gelenk nach dem anderen, von der Peripherie zum Centrum fortschreitend frei gegeben, und bei denselben die oben geschilderte Behandlung eingeleitet.

Am 10. VI. tritt das Kind bereits am rechten Fuss mit der ganzen Sohle auf.

13. VI. Der Rest des Verbandes wird entfernt. An allen Gelenken zeigt sich eine bedeutende Besserung der Beweglichkeit, nur das linke obere Sprunggelenk erscheint fixirt. Das linke Knie ist noch in beträchtlicher Beugecontractur ankylosirt.

Links hochgradige Plattfussstellung, die Richtungsaxe des Beines weicht unter den Malleolen von der gelösten Epiphyse an nach aussen ab.

14. VI. Nochmalige Streckung des linken Kniegelenkes, Uebercorrection des Fusses in extremer Supinationsstellung. Der Fixationsgypsverband reicht von den Zehen bis zum Trochanter.

Die Wahrnehmungen bei den früheren Streckungen wiederholen sich hier.

Bis 30. VI. wird der Verband wieder stückweise entfernt, nur bleibt diesmal der Fuss am längsten eingegypst, auch nach Entfernung des Verbandes wird der Gypsschuh erneuert.

Die früher erwähnte Therapie wird consequent fortgeführt; dazu methodische active Bewegungs- und Widerstandsübungen, täglich Gehversuche in des Gehschwebe, heisse Bäder bis 33° und Friction der Gelenke.

5. VII. Die Patientin steht allein, geht, an beiden Armen unterstützt, einige Schritte.

20. VII. Der Gypsschuh wird entfernt und durch einen um 3 cm erhöhten Schuh mit einer nach aussen abfallenden, schiefen Einlage ersetzt, die Bewegungsfähigkeit bessert sich von Tag zu Tag.

1. VIII. Das Kind geht mit einem Stock allein.

Einige Tage darauf versucht es auch diese Stütze zu entbehren und ist am

15. VIII. bereits im Stande, grössere Strecken allein zu gehen, die Treppen langsam hinauf und hinab zu steigen.

20. VIII. Die Kleine wird den Eltern zur Erholung übergeben und eine orthopädische Weiterbehandlung nach einigen Monaten in Aussicht genommen.

Das Kind steht aufrecht mit 3 cm hoch unterlegtem linken Bein. Das Allgemeinbefinden ist recht gut. Die Muskulatur der Beine hat an Umfang zugenommen.

Die Hüftgelenke stehen noch in leichter Beugung mit compensirender Lendenlordose, können frei ohne Mitbewegung des Beckens gebeugt

werden. Eine weitere Streckung ist weder activ noch passiv möglich (starke Spannung der Fascia lata). Der Trochanter steht beiderseits unter der Roser-Nelaton'schen Linie. Die Abduction ist fast unbehindert.

Das rechte Knie ist beinahe gestreckt, die Tibia etwas subluxirt, die Gelenkenden erscheinen geringgradig aufgetrieben und in ihren Contouren hervortretend. Die Patella beweglich, Beugung bis über 90° und die entsprechende Streckung ausführbar. Das linke Knie macht

Status am 20. VIII. 1898.

einen stärker deformirten Eindruck, bei gleicher Muskelstärke springt es in seinen Umrissen viel stärker vor, dabei ist nirgends eine Schwellung oder teigige Infiltration, noch irgend welche Knotenbildung bemerkbar. Die aufgetriebenen Gelenkenden sind überall leicht durchzutasten. Die Patella liegt der Innenseite des äusseren Condyls auf, gestattet nur sehr geringe Verschiebungen, wobei rauhes Reiben zu fühlen ist.

Bewegungen sind nur im Sinne der Beugung in einem Ausmaass von wenigen Graden möglich.

An beiden Knien leichte Valgusstellung.

Von den Sprunggelenken kommt das rechte einem normalen ziemlich nahe, die Beweglichkeit des oberen Sprunggelenkes erreicht fast das normale Ausmaass, die des unteren ist ganz normal, nur das Ab-

weichen des Fusses unter den Knöcheln in die Valgusstellung erinnert an den durchgemachten Gelenksprocess und seine Folgeerscheinungen.

Das linke Sprunggelenk zeigt schwerere Veränderungen, es erscheint dicker und einförmiger. Unter dem inneren Knöchel ist der schon erwähnte Knochenvorsprung noch deutlicher zu fühlen, seine Entfernung vom Knöchel ist über ½ cm. Darunter erscheint der Fuss stark nach aussen abgewichen (Plattfussstellung). Das obere Sprunggelenk ist bei

rechtwinkeliger Stellung des Fusses vollständig fixirt, ohne irgend welche active oder passive Bewegung zuzulassen, im unteren Sprunggelenke können kleine Pro- und Supinationsbewegungen ausgeführt werden.

Was endlich die Verkürzung des linken Beines anlangt, so ergiebt die Messung, dass insbesondere der linke Oberschenkel daran am meisten betheiligt ist. Bei horizontal stehendem Becken steht das linke Knie über 2 cm höher als das rechte. Da nun das Hüftgelenk verhältnissmässig wenig betroffen erscheint, die Trochanteren keine Höhendifferenz aufweisen, so muss der Grund der Verkürzung wohl im Kniegelenke gesucht werden und dies um so mehr, als ja hier die Epiphysenlinie des Femur zum grössten Theile in den Gelenkraum fällt. Hier ist es also durch den schweren Gelenkprocess zu einer Schädigung der Epiphysenlinie und damit zu einer Störung des Längenwachsthums des Knochens gekommen, so dass derselbe in den zwei Jahren, die seit dem Ablauf des Processes verflossen sind, um die angegebene Grösse im Wachsthum zurückgeblieben ist. Was die Art der Störung anlangt, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass es sich um eine Lösung der Epiphyse handelte, herbeigeführt durch den Gelenkprocess, der später zur theilweisen knöchernen Verwachsung und damit zur Functionsstörung der Epiphysenlinie geführt hat.

Leider sind auch die beigegebenen Röntgenbilder nicht im Stande, einen genauen Aufschluss über die Art der Deformation, die die Gelenke betroffen, zu geben, doch tragen sie wesentlich dazu bei, die Diagnose zu sichern.

So ersieht man aus der hellen Zone, die sich zwischen den Gelenkenden der Tibia und des Femur im linken Kniegelenk hinzieht, dass eine knöcherne Verwachsung zwischen beiden nicht existirt, zum mindesten sind keine grösseren Knochenspangen vorhanden; die Contouren der Gelenkkörper erscheinen undeutlich und unregelmässig, was zwar zum Theil auf Rechnung der Dicke der durchleuchteten Knochen kommt, theils jedoch sicherlich auf die unregelmässigen, veränderten Grenzen zwischen Knochen und Gelenkknorpel zurückzuführen ist.

Grössere Exostosen oder grössere unregelmässige Knochenauftreibungen können mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Vergleicht man das klare Bild des Sprunggelenkes, das unter sonst gleichen Umständen, bei gleich starker Belichtung nur mit entsprechend kürzerer Belichtungszeit aufgenommen wurde, mit dem des Kniegelenkes, so kann man sich der Ansicht kaum verschliessen, dass eben die verwaschenen unklaren Umrisse ein Ausdruck für die unebene, ungleichartige Oberfläche der Gelenkenden sind, deren Bild ausserdem die dicken Bindegewebszüge trüben, die mit knorpeligen und knöchernen Einsprengungen von einem Gelenkkörper zum anderen ziehen und das Gelenk zum grossen Theile ausfüllen; ihre Zerreissung ist es, die mit der Reibung der unebenen, vielfach usurirten Gelenkflächen jene Knochenknorpelreibegeräusche hervorruft, die bei gewaltsamen Bewegungen der Gelenke wahrnehmbar werden. Auch die im Vergleich zur hellen Epiphysenlinie der Tibia matte und unscharfe Andeutung der Oberschenkelepiphysenlinie mag in der gestörten Verlaufsrichtung und unregelmässigen Anordnung ihrer Elemente begründet sein.

Die Epiphysenlinie der Tibia kommt, da sie ja ausserhalb des Kniegelenkes liegt, für den Gelenkprocess ausser Betracht.

Das klare Bild des Sprunggelenkes bestätigt, dass der Knochenvorsprung, der unter dem inneren Knöchel fühlbar ist, der getrennten Epiphyse entspricht.

Weitere gröbere Knochenveränderungen zeigt auch hier das Bild nicht, höchstens dass die Oberfläche der Talusrolle, soweit sie überhaupt

zur Seitenansicht kommt, weniger scharfe Umrisse aufweist, als die Gelenkflächen der übrigen Fusswurzelknochen.

Fasst man nochmals alle Erscheinungen zusammen, so handelt es sich im vorliegenden Falle um eine Gelenkaffection, die im Reconvalescenzstadium einer Influenzaerkrankung acut einsetzte, unter den Symptomen eines acuten Gelenkrheumatismus verlief, attaqueweise im Verlaufe eines Jahres fast alle

Körpergelenke befiel, sich in den grossen Gelenken der unteren Extremitäten localisirte, dort einen exquisit chronischen Verlauf nahm und zu ausgesprochenen deformirten Processen führte und all' dies bei einem dreijährigen Kinde. Dabei sind Tuberculose und Lues sowohl der Anamnese und genauen Körperuntersuchung, wie dem ganzen Krankheitsverlauf nach absolut ausgeschlossen.

Von sonstigen Gelenkerkrankungen des Kindesalters wäre an erster Stelle die acute Arthritis zu erwähnen, die theils dem Rheumatismus articulorum acutus zuzuzählen ist und sich in Verlauf und Complicationen nicht wesentlich von dem der Erwachsenen unterscheidet, theils aber zu jenen metastatisch auftretenden Gelenkentzündungen gehört, die sowohl gleichzeitig mit einzelnen acuten und chronischen Infectionskrankheiten verlaufen, als auch oft erst im Reconvalescenzstadium derselben auftreten oder mindestens erst dann bemerkt werden. So giebt P. Wagner[1]) eine Anzahl solcher Infectionskrankheiten an wie Masern, Pocken, Diphtherie, Scharlach, Scorbut, Purpura u. a.

Dass auch im Verlauf der Influenza derlei Erkrankungen auftreten, dafür finden sich in der Literatur nur wenig Anhaltspunkte, trotzdem dieselbe nach den grossen Influenzaepidemien der letzten zehn Jahre und besonders nach der Entdeckung des Erregers kolossal angewachsen ist, und die verschiedensten Complicationen und Nachkrankheiten wie Pneumonie, Otitiden, Empyem, Abscessbildungen, Gefässerkrankungen etc. nach Influenza beschrieben sind. Ueber Gelenkaffectionen nach Influenza liegen nur sehr vereinzelte Beobachtungen vor; so J. Spender[2]): „Dass er in mehreren Fällen den Beginn einer Arthritis deformans an eine schwere Influenzaerkrankung der Epidemie 1889/90 sich habe anschliessen sehen.“ F. Franke[3]) beobachtet in der Epidemie 1893/94 mehrere Erkrankungen der Knochen und Bänder nach Influenza und sagt dabei ausdrücklich, dass es sich am seltensten um Gelenkerkrankungen handelt, wobei es zu einem Erguss in die Gelenke komme; er sah in allen Fällen restitutio ad integrum.

A. Walker[4]) führt zwei jedenfalls metastatische Eiterungen nach Influenza an vorher operirten Gelenken an.

A. Fränkel[5]) bespricht in ausführlicher Weise die Complicationen der Influenza, ohne etwaiger Gelenkaffectionen Erwähnung zu thun.

An diese Gruppe der metastatischen Arthritiden reihen sich noch die putriden Arthritiden an, die bei septischen und pyämischen Processen auch im Kindesalter vorkommen, und an welche gewiss jener Theil der eitrigen Gelenkentzündungen

1) Ueber Rheumatismus chronicus und Arthritis deformans im Kindesalter. Münchener med. Wochenschrift. 1888. Nr. 12 u. 13.

2) British journal. May 30. 1891.

3) Langenbeck'sches Archiv. Bd. 49. Nr. 48.

4) Ueber chirurg. Complicationen der Influenza. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1890. Nr. 15.

5) Ueber einige Complicationen und Ausgänge der Influenza. Berliner klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 15.

im Säuglingsalter, der nicht der Tuberculose zugehört, anzuschliessen ist (Townsend[1]).

Es blieben nun noch die gonorrhöischen Arthritiden, über die sich in letzter Zeit die Ansichten geändert haben. Während P. Wagner gonorrhöische Gelenkaffectionen noch nicht kennt, hat sich in den späteren Jahren eine ansehnliche Literatur über Fälle dieser Art, bei Kindern, die mit Ophthalmoblenorrhöe oder Blenorrhöea genitalium behaftet sind, entwickelt [Vignaudon[2]), Koplik[3]), Escherich[4]), Widmark[5])].

Während nun von den Arthritiden Erwachsener ein grosser Procentsatz theils chronisch wird, theils schon als chronische Erkrankung begonnen hat, gehört dies nach übereinstimmendem Urtheil aller Autoren im Kindesalter zu den Seltenheiten.

Wenn P. Wagner angiebt, dass die bekanntesten Autoren in Hand- und Lehrbüchern der Kinderkrankheiten die Arthritis chron. und Arthritis deformans nur beiläufig erwähnen (Gerhard-Rehn, Baginsky, D'Espin, Picot), so haben sich seither die diesbezüglichen Verhältnisse wenig geändert.

Auch in Henoch's[6]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten finden sich die von Wagner citirten drei Fälle wieder, von denen jedoch nur der erste höhergradige Gelenkveränderungen (Ankylosen) zeigt. An diese schliesst Henoch eine Besprechung der von Meynet[7]), Rehn[8]), Hirschsprung[9]) u. A. beobachteten Erscheinungen an, dass sich an den afficirten Gelenken subcutane verschiebliche Knötchen bilden, die im weiteren Verlauf wieder spurlos verschwinden können. Nach G. Mayer[10]) sitzen sie hauptsächlich an den Sehnenaponeurosen und bestehen hauptsächlich aus fibrösem Gewebe mit faserknorpeligen Einsprengungen.

Solche oder ähnliche Bildungen konnten in unserem Falle nicht gefunden werden.

Von den Mittheilungen des Jahrbuchs für Kinderheilkunde steht ausser der bereits erwähnten Arbeit Hirschsprung's nur noch ein kurzes Referat über eine Arbeit von

---

1) Acute Arthritis in infants. Americ. journal of med. sciences. January 1890.
2) L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant. Rev. mensuelle 1895. Nr. 209.
3) New-York med. Journal. Juin 1890. S. 678.
4) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1893.
5) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VII. 1885.
6) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1897. S. 807.
7) Lyon médical. 1875. Nr. 49.
8) Handbuch für Kinderheilkunde. Gerhard. 1878.
9) Jahrbuch für Kinderkrankheiten. XVI. S. 324.
10) Berliner klin. Wochenschrift. 1882. Nr. 31.

A. Kissel[1]) mit unserem Fall in engerer Beziehung. Dieser bespricht sechs Fälle von Rheumatismus nodosus infantum, sagt jedoch ausdrücklich dabei, „dass diese nicht zu verwechseln sind mit der gewöhnlichen Form des chronischen Gelenkrheumatismus oder mit der im Kindesalter äusserst selten vorkommenden Arthritis deformans".

P. Wagner beschreibt in einer längeren Arbeit ausführlich und klar einen Fall von chronischer deformirender Arthritis im Kindesalter, der dem vorliegenden mehr in den Enderscheinungen als im Verlauf selbst ähnelt.

Er betrifft ein 7½jähriges Mädchen aus gesunder Familie, welches nach einer zweifelhaften Scharlachangina in rascher Aufeinanderlolge von Arthritiden in fast allen Körpergelenken befallen wurde. Die Erkrankung nahm einen äusserst chronischen Verlauf, ohne Fieber, ohne Störungen an den übrigen Organen, und führte schliesslich ebenfalls zu Zerstörungen und Deformationen in den grossen Gelenken der unteren Extremitäten. Dazu fügt Wagner noch eine von ihm aufgefundene ähnliche Krankengeschichte (12jähriges Mädchen, leidend an chronisch, ohne Fieber verlaufenden Gelenkentzündungen ohne schwere Folgeveränderungen der Gelenke. Dauer 1 Jahr).

Bei dieser Gelegenheit weist Wagner auf das eigenthümliche Verhältniss zwischen der chronischen Arthritis und der Arthritis deformans, und die vielfach verwischten Grenzen zwischen beiden hin und stimmt Strümpell bei, der in seinem Lehrbuch beide Krankheiten gemeinsam abhandelt.

Seither ist die Literatur über diese Erkrankungen theils durch bacteriologische Forschungen unterstützt, theils in Folge des immer reicheren Aufblühens der Orthopädie und der äusseren Behandlungsmethoden überhaupt um vieles bereichert worden, und mehrere Autoren haben sich bemüht, diese verschiedenen Krankheitsbilder zu sichten und einzelne Typen aufzustellen.

Je mehr man nun in die einschlägige Literatur und diesbezügliche Controversen eingeht, desto mehr kommt man zur Ueberzeugung, dass die Begriffe „chronischer Gelenkrheumatismus" und Arthritis deformans" grosse Sammelbegriffe sind, in welchen die verschiedensten Krankheitsprocesse, die zwar häufig gemeinsame Symptome, oft aber eine grundverschiedene Aetiologie haben, untergebracht sind, ja dass diese Begriffe untereinander selbst so viele Berührungspunkte haben und so

1) Zur Casuistik der seltenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLII. S. 498. Medicinskoje Obosrenje. 1894. Nr. 17.

vielfach ineinander greifen, dass es oft unmöglich ist, sie auseinander zu halten. Dazu kommt noch, dass die englische Literatur durch die schwankende Nomenclatur „rheumatoid arthritis", und „rheumatoid gout" für Arthritis deformans ein übriges gethan hat, die Begriffsverwirrung zu einer vollständigen zu machen.

Daher auch die auseinander gehenden Meinungen der Autoren, von denen die einen beide Krankheitsformen streng auseinander zu halten geneigt sind [Curschmann[1]), Fox[2])], während andere zugeben, „dass öftere Attaquen von Arthritis den Boden für eine Arthritis deformans verbreiten können" [Spender[3])] oder „dass eine Arthritis deformans einer chronischen Gelenkentzündung gelegentlich einmal folgen kann" [Schüller[4])].

Bäumler[5]) reihte am letzten Congress für innere Medicin in Berlin die Arthritis deformans im pathologisch-anatomischen und chirurgischen Sinne (Destruirung der Gelenkenden) in die chronischen Arthritiden ein, von welchen sie nur graduell verschieden sei und deren schwerste Form sie darstelle.

Was nun die einzelnen Typen und ihre eventuellen Beziehungen zu unserem Fall betrifft, so theilt Schüller[6]), dem wir die eingehendsten Arbeiten auf diesem Gebiete verdanken, die chronische rheumatische Arthritis auf Grund eines Materials von 116 Fällen in drei Gruppen, die alle auf einer chronischen Entzündung und starken Vascularisation der Synovialzotten beruhen und von einander nur mehr oder weniger graduell verschieden sind, so dass es bei den Fällen der zweiten Gruppe bereits zur Feststellung der Gelenk- und Muskelatrophien kommt und an der Umgebung der Gelenke an gewissen Lieblingsstellen die chronisch entzündeten vergrösserten Zotten fühlbar sind. Die dritte Form bezeichnet Schüller als Arthritis chronica ankylopoetica. Diese würde am besten auf unseren Casus passen, es kommt dabei zu Ankylosen, Verwachsungen und Synechien an den Gelenkflächen, die sogar knöchern werden können, doch immer sind Zotten fühlbar, was in unserem Falle nicht gefunden werden konnte, und

1) Med. Gesellschaft Leipzig. 28. Mai 1895.

2) The varieties of rheumatoid arthritis. The Lancet. July 1895.

3) Osteo-Arthritis as an immediate sequel of rheumatic pyrexia. The Lancet. November 1889.

4) Chirurgische Mittheilungen über die chron. rheumat. Gelenkentzündungen. Langenbeck'sches Archiv. Nr. 45. S. 174.

5) Verhandlungen des XV. Congresses für innere Medicin. Berlin. 1897.

6) Siehe Anm. 4. Untersuchungen über die Aetiologie der sog. chron. rheumat. Gelenkentzündungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 36.

niemals kommt es zu schweren Gelenkveränderungen, wie sie die Verkürzung der Extremität in unserem Falle als nothwendig voraussetzt, noch zu Epiphysenlösungen. Dies letztere vielleicht auch deshalb, weil Schüller eine sehr geringe Zahl von sehr jungen Patienten zu beobachten Gelegenheit hatte. Die jüngsten von den 116 waren ein Knabe von 16 und ein Mädchen von 12 Jahren. Schon aus dem Gesagten geht hervor, dass unser Fall kaum in eine dieser Typen passt, um so weniger, als Schüller in seinen späteren Arbeiten sie als einen specifischen Process aufgefasst haben will, ohne eigenthümlichen Zusammenhang mit der acuten rheumatischen Arthritis, hervorgerufen durch einen von ihm entdeckten und beschriebenen Mikroorganismus, der in unserem Falle jedoch nicht gefunden werden konnte. Die bacteriologische Untersuchung des durch Punction gewonnenen Gelenkinhaltes ergab überhaupt ein negatives Resultat.

In der englischen Literatur spricht sich Spender[1]), wie schon erwähnt, in einer Arbeit über den Zusammenhang zwischen Arthritis rheumatica acuta und Arthritis deformans dahin aus, dass rasch aufeinander folgende Attaquen der ersteren eine Disposition zur Entwickelung der letzteren geben können.

Fox[2]) unterscheidet drei Typen der rheumatoid arthritis und bezeichnet als die eigentlich charakteristische jene, die im jugendlichen Alter auftreten soll, mit Schwellungen der Gelenke und heftigen Allgemeinerscheinungen einhergeht und später zu Atrophien und Deformationen führt. Unter 40 Fällen mit dem Durchschnittsalter von 22 erscheint auch ein Mädchen von 6 Jahren. Trotz der vorausgeschickten strengen Sondirung des Begriffes, acute oder chronische Arthritis und Arthritis deformans, kann man sich hierbei doch kaum der Ansicht verschliessen, dass der von Fox beschriebene Krankheitsprocess eine sehr grosse Aehnlichkeit mit einem attaqueweise auftretenden acuten Process habe, der dann allmählich zu demselben Resultat geführt hat, wie in unserem Falle.

Auch Curschmann[3]) spricht von einer juvenilen Form der Arthritis deformans und will sie klinisch wie anatomisch vom chronischen Gelenkrheumatismus getrennt wissen, doch sagt auch er, die Differentialdiagnose sei oft sehr schwer. Die von ihm beschriebene Form trete typisch um die Zeit der Pubertät auf, seine Fälle scheinen sowohl ihren klinischen Symptomen wie der Zeit ihres Auftretens nach von dem unseren verschieden zu sein.

1) l. c.
2) l. c.
3) l. c.

Koplik[1]) endlich beschreibt einen Fall von Arthritis deformans bei einem siebenjährigen Mädchen, der unserem in vielem ähnelt. Ebenso fieberhafter Beginn, darauf chronischer Verlauf, ein Gelenk wird nach dem anderen befallen, bis fast alle Körpergelenke ergriffen sind, in den grossen Gelenken der unteren Extremität Contracturstellungen. Therapie erfolglos, über den Ausgang und weiteren Verlauf wird nichts berichtet. Der Verfasser nimmt für diesen wie für 18 ähnliche ihm aus der Literatur bekannte Krankheitsbilder eine neuropathische Ursache (neurotic origin) an und begründet nach Charcot und Weil dieselbe in der bilateralen symmetrischen Anordnung der befallenen Gelenke in der dabei beobachteten Atrophie der Haut und Muskeln, deren Grund in einem Reizungszustand der trophischen Centren im Rückenmark zu suchen sei. Das Fehlen der Herzsymptome bestätige diese Annahme.

Auf dem XV. Congress für innere Medicin wurde der chronische Gelenkrheumatismus und dessen Behandlung einer eingehenden Besprechung unterzogen.

Ref. Bäumler sucht den Begriff der chronischen Arthritis zu klären, dringt zu diesem Zwecke auch in jene bekannten Grenzgebiete ein, in welchen auch mehrere der hierher gehörigen Erkrankungsformen hin- und herschwanken, und bemüht sich, die zusammengehörigen Typen zu sammeln. Die Arthritis chronica bezeichnet er als den weiteren Begriff, die Arthritis deformans ordnet er ihr als deren schwerste Form unter, jedoch nicht ohne Widerspruch.

In unserem Fall sehen wir nun alle drei Erkrankungsformen vereint von der acuten Arthritis, die chronisch wird, bis zur „Arthritis deformans". Die ersten Attaquen boten völlig das Bild einer Rheumatismus articul. acut., sie traten polyarticulär auf unter den heftigsten Allgemeinerscheinungen, die sich bis zu einer gewissen Höhe steigerten, von da wurden die Attaquen immer subacuter. Die Erkrankung der Hüftgelenke verlief schon ganz latent, fast ohne vor den Folgen bemerkt zu werden, und der Process im linken Sprunggelenk unterscheidet sich nicht von einer schleichend auftretenden Arthritis deformans, während im linken Kniegelenk die gleich bei Beginn acut auftretende Arthritis chronisch verlief und ebenfalls zu Deformationen führte.

Multiple chronische deformirende Gelenkentzündung wäre die einzige Bezeichnung, unter die man diese und ähnliche Processe zusammenfassen könnte. Vielleicht ist es auch

1) Arthritis deformans in a child seven years old. H. Koplik, New-York Archives of pediatrics. March 1896.

gerade das Kindesalter, in dem eine chronische Arthritis, wenn sie sich einmal festgesetzt, wegen der Epiphysenverhältnisse der noch wachsenden Knochen leichter zu höhergradigen Gelenkverunstaltungen führt, als bei Erwachsenen. Andererseits ist wieder eben das Chronischwerden der Arthritis im Kindesalter so selten, dass hierzu das nöthige Vergleichsmaterial fehlt. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten der hiesigen pädiatrischen Klinik ist es mir trotz des ziemlich reichlichen Materials an Arthritiden nicht gelungen, einen Fall zu finden, der auch nur annähernd in seiner Schwere und seinen Folgen dem vorliegenden gleich käme. Auch bei den mit Arthritis chronica geführten Fällen folgte immer restitutio ad integrum; bei allen gingen die Erscheinungen wie Gelenksteifigkeiten, teigige Schwellungen auf therapeutische Maassnahmen: Massage, Bäder, Jodkali zurück.

Bei diesen schweren Fällen jedoch klagt schon Wagner über die Erfolglosigkeit der Therapie, Salicyl, Arsen, Moorbäder, heisse Bäder etc. brachten wie bei unserer Patientin keinen nennenswerthen Erfolg, „nur die rein mechanische Behandlung habe sich noch am meisten bewährt". Seither wurde wiederholt auf die orthopädische Behandlung derartig vorgeschrittener Gelenkerkrankungen hingewiesen.

Schüller[1]) hat neben der chirurgisch operativen Behandlung der schweren von ihm beschriebenen Arthritis villosa die Massage, jedoch vom Arzte selbst sachkundig ausgeführt, auf das Wärmste empfohlen, ebenso Graham[2]), Heineke[3]) u. A.

Am früher erwähnten Congress in Berlin weist Referent O. Heubner der orthopädisch-mechanischen Behandlung der schweren Formen eine wesentliche Rolle zu.

An der Klinik Hoffa (Würzburg) hatte ich wiederholt Gelegenheit, den Erfolg orthopädischer Maassnahmen bei diesen Leiden zu beobachten.

Auch bei unserer Patientin wurde, nachdem sie vor ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt jede Art von Therapie ohne grossen Erfolg durchgemacht, eine rein mechanisch-orthopädische Behandlung angewendet, und, wie aus den beiliegenden Bildern und zugehörigem Status hervorgeht, ein recht gutes functionelles Resultat erzielt. Vorsichtig ausgeführte Streckungen, Fixirung der gewonnenen Stellung im Gypsverband, allmähliches Freilassen der Gelenke, von der Peripherie zum Centrum fortschreitend, tägliche Massage der freien Gelenke

1) Langenbeck'sches Archiv. Bd. 45. S. 179.
2) Advantages of massage in rheumatic gout. Boston. med. and surg. Journ. Aug. 1884.
3) Ueber die Behandlung steifer Gelenke. Mittelfränk. Aerztetag Erlangen 1895.

und Muskeln, verbunden mit passiven Bewegungen, sowie methodischen activen Bewegungsübungen haben es dahin gebracht, dass das Kind in den ankylotischen Gelenken eine ziemlich ausgiebige Beweglichkeit erlangte; die noch übrigen Steifigkeiten werden durch fortgesetzte mechanische Behandlung, eventuell an Pendelapparaten, sicherlich noch einer wesentlichen Besserung zugänglich sein.

Und wenn auch in Folge des Zerstörungsprocesses eine bleibende Verunstaltung der Gelenke den therapeutischen Erfolg trübt, und eine völlige Wiederherstellung nicht zu erwarten ist, so ist doch durch diese Behandlungsmethode ein Kind, das durch drei Jahre der Gebrauchsfähigkeit seiner Beine vollständig beraubt war, im Verlauf von drei Monaten in den Stand gesetzt worden, allein ohne jedwede Stütze aufrecht zu gehen, ein functionelles Resultat, das gewiss den Arzt für die oft mühevolle und die Geduld hart auf die Probe stellende Behandlung zu belohnen vermag.

Zum Schlusse bitte ich meinen verehrten Chef, Herrn Prof. Escherich, wie Herrn Prof. Ebner sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit, als insbesondere für die Liebenswürdigkeit, mit der sie mir Material und Literaturbehelfe zur Verfügung stellten, meinen wärmsten Dank entgegenzunehmen.

Nachtrag.

Der Zufall fügte es, dass vor Absendung der Arbeit, die sich durch äussere Umstände verzögert hatte, ein ähnlicher Fall Aufnahme in unserer Klinik fand. Da dieser ein eigenthümliches Seitenstück zum vorbeschriebenen Krankheitsbilde bietet, so sei es mir gestattet, seiner hier noch Erwähnung zu thun.

Er betrifft einen Knaben, vier Jahre alt, der bis vor einem halben Jahre gesund, plötzlich, nach einer angeblichen „Verkühlung", über Schmerzen in den Beinen zu klagen begann und bald typische Schwellungen an verschiedenen Körpergelenken zeigte. Die Krankheit nahm einen subacuten, fieberlosen chronischen Verlauf, ohne heftige Exacerbationen kam es zu grösseren Gelenksstörungen. Jetzt sind fast alle Körpergelenke mehr oder minder ergriffen, zeigen typische Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien. In hohem Grade erscheinen die oberen Gliedmaassen verändert. Ellbogen und Handgelenke sehr geschwollen, derb teigig anzufühlen, ohne Zotten oder Knötchen, doch sind die Bewegungen schmerzlos und nicht in dem Maasse behindert, als man nach dem Grade der Schwellung und Veränderung zu schliessen versucht wäre. Beim ersten Anblick glaubte man es mit einer hochgradigen Verdickung der Gelenkenden zu thun zu haben, die Palpation schien es zu bestätigen. Doch belehrte das Röntgenbild uns eines Besseren. Die Knochen sind unverändert, ganz normal, die Epiphysen zeigen keine Veränderung, der Process scheint sich also auf die Verdickung der Kapsel und Schwellung und Veränderung des intracapsulären

und periarticulären Gewebes zu beschränken, vielleicht dass der Gelenkknorpel stellenweise aufgefasert und erodirt ist, leichte rauhe Geräusche bei Bewegungen machen es wahrscheinlich. Die sonstige Bewegungseinschränkung ist wohl mehr durch mechanische Behinderung in Folge der Ausfüllung der Gelenkhöhle mit eingelagertem fibrösem, geschwelltem, den Granulationen ähnlichem Gewebe als durch gröbere Veränderung der Gelenkkörper bedingt. Die Punction der Gelenke ergab keinen flüssigen Inhalt, das Resultat der bacteriologischen Untersuchung des Gelenkinhalts war negativ.

Vom früheren Fall ist dieser sowohl durch die Art der Entstehung, wie durch seinen Verlauf verschieden, er stellt eine schleichende, von Anfang an chronische Arthritis dar, ob sie zu ähnlichen Endergebnissen führen wird, wie im vorbeschriebenen Casus, ob die Veränderungen auch hier auf Gelenkknorpel und Epiphysen übergreifen und damit einen deformirenden Charakter annehmen werden, darüber kann erst eine weitere Beobachtung Aufschluss geben, ebenso wie über den Erfolg der eingeleiteten mechanischen und resorbirenden Therapie.

Dieser Fall fällt in seinen Erscheinungen fast zusammen mit einem jüngst von Delcourt (Revue mens. d. malad. de l'enfance, juillet 1898) beschriebenen, in welchem die Obduction und mikroskopische Untersuchung den angenommenen Gelenkbefund bestätigten, eine eingetretene „ostéomyélite aiguë" war die Todesursache.

XII.

Zur Klinik und Diagnostik der Tuberculose im ersten Lebensjahr.

Von

W. Bulius.

(Der Redaction zugegangen den 28. Januar 1899.)

Die Diagnose der Tuberculose im Kindes- und insbesondere im Säuglingsalter bietet unbestritten grosse Schwierigkeiten, bedingt durch die Vieldeutigkeit und Unbestimmtheit der Erscheinungen, auf die sich das Urtheil zu gründen hat. Freilich giebt es sonnenklare Krankheitsbilder auch hier. Aber weit häufiger wird eine Mehrheit von Möglichkeiten aus den Symptomen sich erschliessen lassen, oder zu einer Zeit die Diagnose gefordert werden, wo ein beginnender Process ein endgiltiges Votum abzugeben kaum gestattet.

Es erscheint somit erstrebenswerth, auf Grund der Analyse einer Anzahl sorgfältig beobachteter Fälle zu prüfen, ob nicht doch gewisse Anhaltspunkte in den klinischen Erscheinungen gewonnen werden konnten, die für die Festsetzung der Diagnose verwerthbar sind, und die, selbst ohne jeder an und für sich entscheidend zu sein, doch in ihrer Gesammtheit einen gesteigerten Grad von Wahrscheinlichkeit für das Bestehen einer tuberculösen Leidens gewährleisten können.

Unter diesem Gesichtspunkt ist die nachfolgende Arbeit unternommen. Es liegen ihr die Beobachtungen zu Grunde, welche an 27 an Tuberculose erkrankten Säuglingen im Alter von 4—12 Monaten in der Säuglingsabtheilung der Kinderklinik zu Berlin gemacht wurden. 24 dieser Fälle wurden im pathologisch-anatomischen Institut des genannten Krankenhauses secirt. Von vornherein bestand die Absicht, uns streng auf das von uns Beobachtete zu beschränken. Damit möge man den Mangel an Literaturangaben motiviren.

I.

Es sei gestattet, in kurzen Zügen, gleichfalls nur auf unserem Material fussend, das pathologisch-anatomische Bild der Säuglingstuberculose zu schildern, wennschon wir keinerlei neue Züge den schon bekannten hinzufügen können.

Wie die Symptome von Seiten des Respirationsapparates zumeist im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes standen — es sei denn, dass sie mit der Verallgemeinerung der Erkrankung durch meningitische Erscheinungen zurückgedrängt wurden — so zeigte auch der anatomische Befund die bedeutsamsten Veränderungen im Gebiete des Respirationstractus und dessen Lymphdrüsen. Die unter dem Bilde der reinen tuberculösen Meningitis verlaufenen Fälle wurden nicht berücksichtigt.

Die ihnen bekanntermaassen zugeschriebene Rolle als Träger der ersten augenfälligen[1]) Localisation des tuberculösen Processes bestätigend, waren in allen Fällen die Bronchialdrüsen erkrankt und boten bei ausgebreitetsten Veränderungen die fortgeschrittensten Zerstörungen.

Bohnen- bis wallnussgrosse Drüsen umlagerten die Bifurcation der Trachea und die Bronchen bald vereinzelt, bald in Packeten angeordnet und zeigten auf dem Durchschnitt Verkäsung oder eitrige Einschmelzung. Mit Ausnahme eines Falles, wo nur eine stark vergrösserte und käsig erweichte Drüse vorhanden war, fanden sich stets multiple Erkrankungen vor.

Die reine Bronchialdrüsentuberculose sehen wir auf dem Secirtisch nur dann, wenn eine intercurrente Erkrankung das Leben vorzeitig endete.

Andernfalls werden von den Bronchialdrüsen aus die Drüsen des Mediastinums und des Lungengewebes inficirt. Dann zeigt die Lunge auf dem Durchschnitt zahlreiche käsige, aus erkrankten Drüsen hervorgegangene interstitielle Knoten.

Von den Drüsenherden greift die Tuberculose auf das Parenchym über. Dies geschieht in mannigfacher Weise. Am einfachsten offenbar so, dass der verkäsende Process von seinem Centrum (der Drüse) aus continuirlich peripher fortschreitet. In Fall 5 waren die im Hilus liegenden Bronchialdrüsen erweicht, und um diese herum waren wallnussgrosse pneumonische Infiltrate mit beginnender Verkäsung entstanden. In anderen Fällen (z. B. Fall 3 und 4) waren die Drüsen des

1) Indem wir hier die Bronchialdrüsen als erste Localisation bezeichnen, thuen wir das nur in dem Sinne, dass die ersten leicht auffindbaren Veränderungen in ihnen sich etabliren. Der Bedeutung der hochwichtigen Befunde von Küss, welche die Bronchialdrüsentuberculose nicht als primäre, sondern nur als secundäre regionäre Drüseninfection anzusehen nöthigen, blieben wir uns dabei voll bewusst.

Lungengewebes eitrig eingeschmolzen und hatten in ihrer Umgebung multiple lobulär-pneumonische Herde verursacht.

Diese periglandulären Pneumonien können wir als einen in continuo fortgepflanzten tuberculösen Process ansehen. Häufiger verbreitet sich die Tuberculose gewissermaassen sprungweise, indem sie sich drei Bahnen eröffnet: die Bronchien, die Blutgefässe, die Lymphwege.

1) Brechen bis dahin abgekapselte Erweichungsherde — nach Ulceration und Perforation der Wandung — in einen Bronchus oder in die grösseren Bronchien durch, so wird der zugehörige Lungentheil durch Aspiration mit einer grossen Menge infectiösen Materials überschwemmt. Die Folge davon ist eine acute tuberculöse Pneumonie, welche zur Verkäsung oder eiterigen Einschmelzung der befallenen Partien führt. In wie grossem Maasse dies geschehen kann, lehrt Fall 9: Der rechte Oberlappen war fast in seiner ganzen Ausdehnung in eine mit zähem Eiter erfüllte Höhle verwandelt worden. Neben dieser acuten Form der tuberculösen Pneumonie fanden sich häufig multiple chronische Pneumonien vor; meist waren diese letzteren mit tub. Peribronchitis vergesellschaftet, so dass ihre Genese im Zusammenhang mit dieser Erkrankung besprochen werden wird.

2) Gleichfalls eine acute Verbreitung der Tuberculose tritt ein, wenn die Blutbahn den Tuberkelbacillen eröffnet wird: acute Miliartuberculose. Dann finden wir meist über beide Lungen zerstreut zahlreiche Miliartuberkel, welche je nach ihrem Alter einen verschiedenen Anblick gewähren. Mitunter fällt eine gruppenförmige Anordnung der Tuberkel auf (Fall 18). Oft stehen neben bereits verkästen Tuberkeln ganz frische, so dass man mehrere nach einander erfolgte Schübe annehmen muss. Ist das Blut zum Träger der Tuberkelbacillen geworden, so bleibt die Erkrankung nicht auf die Lungen beschränkt; vielmehr kommt es in allen Organen des Körpers zur Entwickelung von miliaren bis submiliaren Knötchen. Am Häufigsten werden das Gehirn und seine Häute, die Milz und die Leber ergriffen, Organe, deren anatomischer Bau für die Localisation der Tuberculose besonders günstig zu sein scheint.

3) Schliesslich kann auch auf dem Wege der peribronchitischen Lymphbahnen die Ausbreitung der Tuberculose erfolgen, sei es, dass die Infection von einem tuberculösen Herd in der Wand der Bronchien ausgeht, sei es, dass ein verkäsender Drüsenherd die Wandung peribronchitischer Lymphgefässe ulcerirt und so eine Eingangspforte für die Bacillen schafft. Diese lymphatische Tuberculose, welche die häufigste im ersten Lebensjahr ist, führt zu käsigen Processen in dem an Lymphgefässen so reichen peribronchialen Gewebe

(Peribronchitis tuberculosa). Die Wandungen der Bronchien werden ulcerirt, und im Kleinen geschieht dasselbe wie bei der acuten tuberculösen Pneumonie: Eiter oder käsige Theilchen werden in die Alveolen aspirirt; und es entstehen multiple, kleine exulcerirte Herde mit lobulären Aspirationspneumonien. Diese gehen in Verkäsung über, und durch Confluenz mehrerer benachbarter Herde fällt ein grosser Theil der Lunge dieser ulcerösen Phthise anheim.

Sehr häufig zeigten die verkästen Partien cavernösen Zerfall, so dass sich oft recht erhebliche Höhlen gebildet hatten, erfüllt mit schmierigen Käsemassen oder mit eiterig hämorrhagischem Inhalt. In 40% unserer Fällen waren Cavernen vorhanden.

Die Tuberculose im Säuglingsalter begnügt sich selten mit einer der genannten Ausbreitungsarten; meist schlägt sie gleichzeitig mehrere oder alle ihr offenstehende Wege ein. Dadurch entstehen recht bunte anatomische Bilder — Mischformen (24), bei denen es oft nicht leicht ist zu entscheiden, welches die vorherrschende Form ist. Namentlich die Combination von Drüsentuberculose mit Durchbruch in die Bronchen und Lymphbahnen ist häufig.

An reinen Formen würden wir demnach unterscheiden: 1) die interstitielle Bronchialdrüsentuberculose (mit periglandulären Pneumonien); 2) die Miliartuberculose; 3) die tuberculöse Bronchopneumonie und Peribronchitis tuberculosa, wobei hier wieder zwischen der acuten, käsigen Form (Durchbruch in einen Bronchus) und der durch multiple tuberculöse Herde in der Bronchialwand mit Lymphangitis tuberculosa und multipler Bronchopneumonie ausgezeichneten chronischen Form zu unterscheiden wäre. In unseren 24 secirten Fällen waren die einzelnen Formen folgendermaassen betheiligt.

Tuberculose der Bronchialdrüsen bestand in allen Fällen. Stets konnte sie als die primäre Erkrankung aufgefasst werden, die folgenden Formen als ihre Complicationen, denn die Veränderungen, welche sich an jenen fanden, waren stets die fortgeschrittensten. Meist waren gleichzeitig die Drüsen des Mediastinums und des Lungengewebes erkrankt.

Periglanduläre Pneumonien fanden wir fünfmal, in drei Fällen als wichtigste Form.

Acute tuberculöse Pneumonie in vier Fällen.

Miliartuberculose der Lungen fand sich in 17 Fällen, elfmal als wesentliche Form, sechsmal als Begleitform.

Peribronchitis tuberculosa und multiple käsige Bronchopneumonie in 16 Fällen, jedoch nur fünfmal als Hauptform. Nehmen wir die Zahlen der verkäsenden Processe zusammen und stellen sie der Anzahl von Miliartuberculosen gegenüber,

so ergiebt sich ein Ueberwiegen der verkäsenden Formen im Säuglingsalter.

20 Mal kam es zu einer Ausbreitung der Tuberculose über den ganzen Organismus. In Folge dessen stand sechsmal die Erkrankung eines anderen Organes im Vordergrund des Interesses; viermal handelte es sich um Meningitis, zweimal um Peritonitis tuberculosa.

In zwei Fällen hatte die Tuberculose der Lungen auf den Kehlkopf übergegriffen (Fall 7, 24). Miliare Tuberkel auf der Innenseite des Kehldeckels und tuberculöse Geschwüre vorn zwischen den Stimmbändern waren entstanden. In Fall 24 fand sich ausserdem ein Ulcus tub. tracheae. Das Herz zeigte in einem Fall (22) zwei junge Tuberkel an der gerötheten Spitze des Epicards; einmal wurde ein hanfkorngrosser käsiger Knoten unter dem Pericard gefunden (Fall 10). Zweimal war es im Verlaufe der Erkrankung zur Erweiterung des rechten Ventrikels gekommen (Fall 3, 8). Die Mesenterialdrüsen zeigten in einem Drittel der Fälle Hyperplasie und käsige Degeneration.

Leber, Milz und die Nieren waren in allen Fällen von allgemeiner Miliartuberculose betheiligt und zeigten zahlreiche miliare bis submiliare Knoten auf dem Durchschnitt und auf der Kapsel. Die parenchymatöse Nephritis, welche sich in einzelnen Fällen fand, hat — wie späterhin erläutert wird — keinen unmittelbaren Zusammenhang mit der Säuglingstuberculose.

Tuberculöse Darmaffectionen wurden viermal gefunden, und zwar handelte es sich zweimal um miliare Tuberkel (Fall 16, 19) und zweimal um linsengrosse, kraterförmige Ulcera (Fall 17, 18). Je einmal wurde käsige Salpingitis (Fall 4) und ein tuberculöses Ulcus der Blasenschleimhaut gefunden.

II.

Welche Anhaltspunkte lassen sich finden, um in einem vorliegenden Falle die Frage zu entscheiden, handelt es sich um Tuberculose oder nicht?

Von den anamnestischen Angaben interessiren uns besonders diejenigen über die hereditäre Belastung der Kleinen.

Unsere Fälle zeigen folgende Verhältnisse. In zehn Fällen war eine Anamnese gar nicht oder nur unvollständig zu erhalten. Von den übrigen 17 Fällen war dreimal eine tuberculöse Erkrankung der Eltern oder Verwandten nicht zu ermitteln. In vier Fällen litt der Vater an Tuberculose. In zwei Fällen war er an Schwindsucht gestorben. Dreimal war die Mutter lungenkrank, in einem dieser Fälle hatte sie

trotzdem das Kind drei Monate selbst genährt. Zweimal war die Mutter an Phthise gestorben, einmal hatte sie kurz vor der Einlieferung ihres Kindes einen Blutsturz gehabt. Einmal waren die Geschwister der Mutter lungenkrank. Sehr interessant ist Fall 2. Das Kind gesunder Eltern war bei einem Ehepaar in Pflege, wo der Mann an Phthise litt, und ein Kind hustete und auswarf. Demnach fanden wir in 84% der vorhandenen Anamnesen positive Angaben.

Eine genaue Anamnese, welche sich auch auf den Verkehr im Hause und auf das Zusammenkommen des Kindes mit Brustkranken ausserhalb zu erstrecken hat, ist also ausserordentlich wichtig. Da der Personenkreis, mit dem ein Säugling zusammenkommt, stets ein relativ kleiner ist, kann die Nachforschung meist auch eine vollständige sein. Dann wird sich auch mancher Fall, in dem Arzt und Eltern nicht wissen, wie ein Kind aus durchaus gesunder Familie zu seiner Tuberculose kommt, aufklären.

Das Allgemeinbefinden des tuberculösen Säuglings entspricht in der Regel der Schwere der Erkrankung. Die Kinder machen einen matten, leidenden Eindruck, wozu wohl die Gedunsenheit und eine blass-cyanotische Färbung der Haut des Gesichts nicht am Wenigsten beitragen. Daneben fällt oft ein eigenthümlicher Wechsel in der Stimmung der Kleinen auf. Freundliche Kinder werden mürrisch und verdriesslich; lebhafte auffallend ruhig, ja apathisch. Mitunter zeigen sie ein agitirtes, aufgeregtes oder ein weinerliches, ängstliches Benehmen. Den Umschlag in ein mürrisches Wesen fanden wir besonders häufig.

Diagnostisch ist das Allgemeinbefinden nicht wesentlich verwerthbar. Allenfalls darf man behaupten, dass ein grundlos plötzlich mürrisch werdendes Wesen bei noch geringen Krankheitserscheinungen für Tuberculose spricht. Ebenso ist auffallende Unruhe bei einer scheinbaren einfachen Bronchitis verdächtig.

Die Tuberculose ruft im Gedeihen der Säuglinge einen Stillstand, späterhin Schwinden hervor. Betrachten wir unsere Gewichtsreihen, so bemerken wir, dass wir unsere Fälle nach Schnelligkeit und Grösse der Consumption in zwei Gruppen theilen können. Bei chronischen Fällen fand sich zunächst ein Stehenbleiben des Körpergewichts, dann eine ganz allmähliche Abnahme; bei ausgebreiteten fieberhaften Processen schnellere und grössere Consumption.

Für die Diagnose verwerthbar ist die Gewichtsabnahme natürlich nur bei chronischen Formen, da ja schwere, fieberhafte, terminale Processe stets schnell zehren und bei jenen

auch nur im Zusammenhang mit dem Verhalten von Stuhl und Appetit.

Die Verdauungsorgane zeigen beim tuberculösen Kinde im ersten Lebensjahr geringe Störungen. Von den im späteren Kindesalter gefürchteten hartnäckigen Diarrhöen und dem Appetitmangel der Phthisiker war wenig zu bemerken. Die Kinder tranken genügende Quantitäten und die Stühle waren normal, abgesehen von vorübergehender Krankenhausenteritis und den letzten Lebenstagen. In diesen traten namentlich in den Fällen, wo es zu einer tuberculösen Darmaffection gekommen war (Fall 13, 23, 24, 26), durchfällige und zerfahrene Stühle auf. Auch in einem unserer Peritonitisfälle wurde heftige terminale Diarrhöe beobachtet (Fall 16). Daneben sahen wir aber auch Fälle mit stets guten Stühlen (z. B. Fall 4 und 9).

Wir fassen unsere Ansicht über die diagnostische Verwerthbarkeit des durch regelmässige Wägungen festgestellten Verhaltens des Körpergewichts folgendermaassen zusammen: In chronischen, ohne Darmkatarrh einhergehenden Fällen spricht Stehenbleiben oder ganz langsame, aber unhemmbare Abnahme trotz guten Appetits für Tuberculose. Bestehende Diarrhöe würde geeignet sein, unseren Verdacht in eine andere Richtung zu lenken.

Als Symptom von Seiten des Nervensystems haben wir, wenn wir von den typischen, meningitischen Erscheinungen absehen, die Convulsionen zu beachten. Sechsmal wurden Krämpfe beobachtet. Man darf sie wohl als durch Meningitis tub. im Beginn oder durch im Blut des tuberculösen Säuglings vorhandene Toxine bedingt auffassen.

Diese Convulsionen sind sehr verdächtig auf Tuberculose, wenn andere Ursachen ausgeschlossen werden können. Man kann sagen: Treten im Verlauf einer chronischen oder acuten, febrilen Erkrankung, ohne sonstige sichtliche Ursachen (Tetanie, Rachitis, Darmkatarrh) Convulsionen auf, so sind sie belastend.

Die Temperaturverhältnisse betreffend ergiebt sich, dass erstens das Fieber nicht unbedingt zum Bilde der Säuglingstuberculose gehört — es giebt auch fieberfreie Fälle, und zweitens, dass jene charakteristischen Curven eines hektischen Fiebers fast völlig vermisst werden.

Das Fieber vermag also einen diagnostischen Anhaltspunkt nicht zu liefern.

Ueber die Hälfte unserer Fälle wies Hauterkrankungen auf. Die Haut des Säuglings kann sowohl direct als indirect durch die bestehende Tuberculose hervorgerufene Erscheinungen aufweisen.

Unmittelbar durch den Tuberkelbacillus veranlasst ist das Scrophuloderma, welches in Fall 9 beobachtet wurde, wo es mit Drüsenschwellungen, Conjunctivitis und Coryza vergesellschaftet das früheste Symptom der Erkrankung war. Ferner gehört in diese Gruppe das tuberculöse Hautgeschwür. An der rechten Wange des Säuglings (Fall 18) zeigte sich ein zehnpfennigstückgrosses eiteriges Ulcus mit schlaffen Granulationen und unregelmässigen, unterminirten Rändern. Das Zustandekommen der Infection wird durch die Lage des Geschwürs in der Nähe des Mundes genügend erklärt.

Von den mittelbar durch die Tuberculose begünstigten Hautleiden verdient zunächst die Furunculose Erwähnung. Die Incisionswunden, welche in Folge der Furunkel gesetzt wurden, zeigten eine höchst geringe Neigung zur Granulationsbildung und unterminirte Ränder. Ebenso fanden sich Ekzeme häufig. Namentlich nahmen eigenthümliche, serpiginöse Formen desselben, welche ulcerirende, leicht blutende Oberflächen zeigten, unser Interesse in Anspruch (Fall 6, 10). Diese Formen — sonst nur noch bei Sepsis beobachtet — sind nicht als tuberculöse, sondern nur als dyskrasische zu deuten. Es ist zu beachten, dass die Hauptursache der marantischen Zustände im Säuglingsalter, die Darmkatarrhe, so oft sie auch zu Hautaffectionen führen, nach unseren Erfahrungen einen derartigen Verlauf nicht bedingen. In einem Fall von Miliartuberculose (Fall 12) kam es zum Auftreten zahlreicher punktförmiger Hämorrhagien in die Haut des Abdomens. Gleichzeitig wurden blutige Stühle beobachtet. Die Blutuntersuchung ergab leichte Leukocytose. Diese Blutungen beruhen wohl auf concurrirender septischer Infection oder auf Resorption von Toxinen anderer Natur aus Cavernen.

Auch die Knochen des Säuglings kann die Tuberculose befallen. So sahen wir in Fall 2 Spina ventosa mehrerer Phalangen.

Für die Diagnose sind die specifisch tuberculösen Affectionen der Haut und der Knochen — also Scrophuloderma, tuberculöses Hautgeschwür, Spina ventosa — sehr wohl verwerthbar. Sie vermögen die richtige Deutung einer Lungenaffection herbeizuführen. Die dyskrasischen Hautaffectionen können nur dann als Stütze der Diagnose dienen, wenn andere Ursachen ausgeschlossen werden können (Sepsis), und dann insbesondere, wenn sie gut genährte Kinder betreffen.

Bekanntlich schenkt man im späteren Kindesalter den chronischen Schwellungen der peripheren Drüsengruppen viel Beachtung und erblickt in ihnen wohl mit Recht die Aeusserung einer Disposition zur Tuberculose. Diese erheblichen chronischen Drüsenschwellungen fehlen im ersten Lebensjahre

fast völlig. In manchen Fällen (Fall 3, 14, 15, 19, 20, 22) waren überhaupt die Drüsen gar nicht oder nur eben fühlbar. Eine bedeutende Schwellung und Verkäsung der peripheren Drüsen sahen wir nur einmal (Fall 24). In diesem ausserordentlich schweren Falle von ulceröser Lungenphthise, welche mit Kehlkopftuberculose complicirt war, waren die Cervicaldrüsen verkäst und die Supraclaviculardrüsen so vergrössert, dass sie beim Schreien des Kindes als deutliche kleine Tumoren in der Oberschlüsselbeingrube sichtbar wurden. In allen übrigen Fällen waren bis höchstens (selten!) bohnengrosse Drüsen am Hals, am Nacken, am Unterkiefer, unter dem Proc. mastoideus, in der Achselhöhle und Leistenbeuge vorhanden, welche der Grösse nach als für Tuberculose charakteristisch nicht bezeichnet werden können.

Diagnostisch sind mässige periphere Drüsenschwellungen nicht zu verwerthen, grössere mit Vorsicht, da wohl auch nicht tuberculöse Drüsenschwellungen vorkommen. Vielleicht ist die Schwellung der Supraclaviculardrüsen verdächtig, besonders, wenn Nacken- und Halsdrüsen fehlen oder klein sind, und somit eine Infection von der Lunge aus wahrscheinlich ist — eine Beobachtung, die noch der Bestätigung durch eine grössere Anzahl klinischer und anatomischer Befunde bedarf.

Beweisend für Tuberculose ist die Schwellung einer anderen Drüsengruppe — der Mesenterialdrüsen, da wohl keine andere Erkrankung so grosse Intumescenzen erzeugt, dass diese palpabel werden. Die Section wies in einem Drittel der Fälle die Erkrankung dieser Drüsen auf, intra vitam konnte man sie nur dreimal als bis wallnussgrosse Tumoren im Abdomen fühlen, doch ist es wahrscheinlich, dass häufige genaue Untersuchungen in dieser Richtung weit öfters zu positiven Resultaten führen. Insbesondere sollte man nicht unterlassen, in verdächtigen Fällen vom Rectum aus nach Drüsen zu suchen.

Schwellung der Milz wurde in keinem Falle vermisst. Doch ist dies Symptom zur Diagnose zunächst nicht verwerthbar, da es durch mannigfache andere Ursachen (Rachitis, Lues) hervorgerufen sein kann. Zur Bestätigung der auf anderem Wege gewonnenen Diagnose „Tuberculose" kann es aber stets herangezogen werden. Beweisend wird der Milztumor, wenn man — wie in Fall 17 — die auf seiner Oberfläche entstandenen Knötchen deutlich fühlen kann.

Eine Reihe charakteristischer Erscheinungen liefert der Respirationsapparat des tuberculösen Säuglings. Sie sind es, welche beim Fortschreiten der Erkrankung immer mehr in den Vordergrund des klinischen Bildes rücken.

Heftige, an Keuchhusten erinnernde Anfälle des seit langem

als Bronchialdrüsenhusten beschriebenen Reizhustens, zu dessen Erkennen allerdings eine gewisse Uebung gehört, erschüttern den Körper der Kleinen und verursachen eine venöse Stauung, welche die Venen am Hals und im Gesicht anschwellen lässt und eine Gedunsenheit des Gesichts hervorruft. Die Häufigkeit der Anfälle ist meist eine grosse. In Fall 20 wurden 29 deutliche Anfälle an einem Tage gezählt.

Dieser Husten ist namentlich zusammen mit dem gedunsenen Gesicht sehr charakteristisch; leider fehlt er häufig.

Das beim Husten gebildete Sputum pflegten die Kleinen zu verschlucken. Nur in vereinzelten Fällen wurde es durch kräftige Hustenstösse herausgeschleudert und war so der Untersuchung zugängig. In den übrigen Fällen führte man eine mit einem Wattebausch armirte, entsprechend gebogene Myrtenblattsonde in den Rachenraum ein und gewann so zur Untersuchung geeignetes Material.

Bei genauer Beobachtung der hustenden Säuglinge konnten wir unselten bemerken, dass sie so grosse Sputumflocken heraufbringen, dass deutliche, angestrengte Schluckbewegungen ausgelöst werden. Diese Erscheinung ist diagnostisch sehr werthvoll. Sie deutet unzweifelhaft auf Höhlenbildung hin; da ja sonst in dem engen Bronchiallumen solche grosse Flocken nicht entstehen könnten. Sie wird noch werthvoller dadurch, dass die physikalischen Cavernensymptome begreiflicherweise im Säuglingsalter häufig versagen.

Was das Finden der Tuberkelbacillen im Sputum der Säuglinge betrifft, so sind unsere Resultate in den einzelnen Jahrgängen verschieden. Während es früher nur selten gelang, sie zu finden, wurden sie in diesem Jahre in allen Fällen, in denen man sie zur Sicherung der Diagnose suchte, gefunden (Fall 4, 5, 9, 15), es sei denn, dass noch nirgends ein Durchbruch in die Luftwege zu Stande gekommen war (reine Miliartuberculose), was jedoch im Verlauf der meisten sich ausbreitenden Tuberculosen unausbleiblich scheint, wenn nicht eine Meningitis (Fall 21) oder ein anderes Leiden (Fall 16) das Leben vorzeitig endet.

So dürfen wir wohl behaupten, dass es bei einiger Uebung in der Mehrzahl der Fälle von offener Säuglingstuberculose möglich sein wird, durch den Nachweis der Tuberkelbacillen die Diagnose exact zu sichern. Hämoptoë wurde in keinem Falle beobachtet, trotz der häufigen Cavernen.

Die Athmung zeigte Störungen von einer blossen Zunahme der Frequenz bis zur hochgradigen Dyspnöe mit Nasenflügelathmen und Flankenschlagen. Stöhnende oder ächzende Laute wurden dabei häufig gehört. Auffallend contrastirte hiergegen der objective Lungenbefund, welcher, solange es sich lediglich

um interstitielle Processe oder Miliartuberculose handelt, völlig normal sein kann.

Dieser Gegensatz zwischen Dyspnöe und objectivem Befund ist sehr charakteristisch. Enteritis und Herzfehler müssen dabei natürlich ausgeschlossen werden. Bei stark rachitischem Thorax wird dieses Symptom unsicher.

Die ungenügende Arterialisirung des Blutes führt zusammen mit einer frühzeitig eintretenden Herzschwäche zur Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Weiterhin macht sich die Schwächung des Herzmuskels bemerkbar durch das Auseinandergehen von Puls und Temperatur. Bei Betrachtung der Puls- und Temperaturcurven zeigt es sich, dass, nachdem der Puls eine Zeit lang eine der Temperatur entsprechende Frequenz behalten hatte, er bei einer neuen Temperatursteigerung nicht mehr zu folgen vermag. Ferner äussert sich die Herzschwäche durch Collapse, welche wir häufig beobachten konnten. In Fall 20 kam es eine Woche vor dem Tode zu eigenthümlichen Anfällen von vorübergehender Cyanose, welche sich an einem Nachmittag fünfmal wiederholten. Pat. wurde plötzlich blass und verdrehte die Augen. Jeder Anfall dauerte einige Secunden. Schliesslich kann man auf die Schwächung der Herzaction die Oedeme beziehen, welche wir öfters an den Füssen und an den Unterschenkeln beobachteten.

Diagnostisch ergeben die zuletzt besprochenen Symptome eine nur geringe Ausbeute. Die Cyanose wird durch starke Rachitis leicht unsicher. Die Oedeme sind in ihrer Beziehung zur Tuberculose zweifelhaft; jedenfalls finden sie sich bei ihr häufig.

In den Collapsen dagegen erblicken wir ein für Tuberculose sehr belastendes Moment, zumal wenn dieselben bei relativ noch wenig durch Consumption geschwächten Kindern auftreten.

Der Urin unserer tuberculösen Säuglinge zeigte nur in vier Fällen (Fall 9, 16, 5, 20) kleine Mengen Albumen, welche zwanglos ihre Erklärung durch gleichzeitige Enteritis oder durch hohes Fieber fanden. In allen übrigen Fällen war der Urin eiweissfrei. Die Nephritis gehört also nicht zum Bilde der Tuberculose des ersten Lebensjahres.

Diagnostisch können wir sagen: Eine ausgesprochene Beimengung von Albumen und nephritischen Elementen spricht im Zweifelsfalle gegen Tuberculose.

Eine Neigung zu nächtlichen Schweissen, wie sie bei Phthisikern aufzutreten pflegen, konnten wir bei unseren kleinen Patienten nicht constatiren. Allerdings bestanden in einzelnen Fällen reichliche Schweisse; doch gestattete die gleichzeitig bestehende Rachitis nicht, dieselben in Beziehung zu der

Tuberculose zu bringen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit besteht jedoch dieser Zusammenhang mit der Tuberculose bei den Schweissausbrüchen, welche wir in terminalen Stadien der Erkrankung fanden.

Resumé.

Das Ergebniss der vorstehenden Erörterungen lautet:

Die Tuberculose im ersten Lebensjahr liefert, falls der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum misslingt, ausser den nur in einem Theil der Fälle gefundenen charakteristischen tuberculösen Haut- und Knochenleiden kein Symptom, welches an sich ein sicheres Urtheil erlaubt.

Andererseits ruft sie eine so grosse Anzahl von Krankheitserscheinungen hervor, dass man aus dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Reihe derselben nach Ausschluss von Fehlerquellen (z. B. Rachitis) doch in der Lage sein wird, die Mehrheit der Fälle zu erkennen.

A. Für die Diagnose der Tuberculose überhaupt und der chronischen Formen kommt Folgendes in Betracht:

1) Für Tuberculose spricht im Zweifelsfalle dringend, wenn anamnestisch belastende Daten zu eruiren sind. Die Anamnese hat sich dabei nicht mit der Heredität zu begnügen, sondern muss auch der Möglichkeit der Infection durch fernstehende, nur vorübergehend mit dem Kind in Berührung kommende Personen gerecht werden.

2) Für Tuberculose spricht, wenn bei geringen Krankheitserscheinungen chronischer Natur ein auffallender Umschlag der Stimmung ins Mürrische erfolgt.

3) Für Tuberculose chronischer Form spricht, wenn bei gutem Appetit und Verdauung, bei zweckmässiger Ernährung und Ausschluss anderer Momente eine langsame Consumption beobachtet wird.

4) Für Tuberculose können nicht verwerthet werden die Drüsenschwellung am Hals und Nacken, es sei denn, dass sie eine ungewöhnliche Grösse erreichen. Dagegen spricht für Tuberculose selbst geringe Schwellung der Supraclaviculardrüsen, wenn die weiter peripher gelegenen Drüsen nicht oder weniger geschwollen sind, als die Claviculardrüsen. Deutlich fühlbare Mesenterialdrüsen sprechen unbedingt für Tuberculose.

5) Milztumor kann nicht für Tuberculose verwerthet werden. Fehlen des Milztumors spricht eher gegen Tuberculose.

6) Charakteristische Hustenanfälle sind für Tuberculose sehr belastend, ihr Ausbleiben kann nicht gegen Tuberculose verwerthet werden.

7) Tuberculöse Affectionen der Integumente und Knochen unterstützen in einem ziemlich grossen Procentsatz die Diagnose der chronischen Tuberculose.

8) Torpider oder dyskrasischer Verlauf nicht specifischer Hauterkrankungen (Furunculose, Ekzeme) spricht bei Abwesenheit anderer Ursachen für Tuberculose. Vorhandene Macies und chronische Verdauungsstörungen geben keine Gegengründe für eine derartige Verwerthung der Hauterkrankungen.

9) Abwesenheit oder Vorhandensein von Fieber kann nicht diagnostisch für Tuberculose verwerthet werden.

B. Für die Diagnose acuter oder progredienter Tuberculose kommt zu den oben genannten, für Tuberculose überhaupt verwerthbaren Momenten hinzu:

Für Tuberculose sprechen:

1) Auffallende, durch den sonstigen Befund nicht recht erklärbare Unruhe und Jactation.

2) Zeitweilige Convulsionen bei Abwesenheit anderer krampfbedingender Momente.

3) Fehlen von Diarrhöe und Nephritis — bei Abwesenheit vorher bestehender in Betracht zu ziehender Erkrankungen. Vorhandensein derselben spricht gegen Tuberculose.

4) Cyanose und auffallende Beschleunigung der Athmung, wenn diese im Missverhältniss zum Lungenbefund steht und eine Täuschung durch Thoraxrachitis ausgeschlossen werden kann.

5) Production grosser Sputumballen (Höhlenbildung in der Lunge).

6) Vorübergehende Collapsanfälle bei noch wenig reducirten, nicht darmleidenden Kindern.

7) Das Auftreten mittel- und grossblasiger klingender Rasselgeräusche bei vorhandenen ausgedehnten Lungeninfiltrationen.

III.

Die klinischen Krankheitsbilder, welche die Tuberculose im ersten Lebensjahr liefert, sind nicht immer scharf umgrenzte. Diesen Umstand erklärt die Pathogenese: Eine Anfangs bestehende Bronchialdrüsentuberculose führt zur Erkrankung der Drüsen des Lungengewebes, diese zu periglandulären Pneumonien. Die befallenen Bezirke verkäsen, eröffnen hierbei die Blutbahn oder zerstören die Wandung der Luftwege — Miliartuberculose bezw. Aspirationspneumonien sind die Folge. Parallel hiermit entwickelt sich oft das klinische Bild. Zuerst nur Abmagerung und keuchhustenartige Anfälle, dann Fieber und gedämpfte Bezirke über den Lungen. Cyanose

und die grosse Reihe der besprochenen Symptome gesellen sich hinzu, bis schliesslich eine Meningitis die Scene endet.

Je mannigfacher die Ausbreitungswege, welche die Tuberculose in ein und demselben Fall betritt, desto complicirter ist das klinische Bild; am reinsten ist es in den Fällen, wo nur eine der besprochenen Ausbreitungsarten, wenn nicht die alleinige ist, so doch bedeutend überwiegt.

Dies trifft zu bei den reinen Fällen von acuter Miliartuberculose und acuter tuberculöser Pneumonie. Im Gegensatz hierzu fasse ich die lymphatische Tuberculose mit ihren Complicationen unter dem Bilde der chronischen Lungenphthise zusammen, weil ihr Verlauf sie am deutlichsten von den vorgenannten Formen trennt. Zunächst soll die primäre Affection, die Bronchialdrüsentuberculose gewürdigt werden.

Die Bronchialdrüsentuberculose besteht im Säuglingsalter häufig symptomlos. Die Erscheinungen, welche sie in anderen Fällen hervorruft, sind so wenig stürmisch, dass sie von den Angehörigen als eine Behandlung benöthigend nicht angesehen werden. So kommen nur vereinzelte Kinder ihrer Bronchialdrüsentuberculose wegen ins Krankenhaus, vielmehr erfolgt die Aufdeckung derselben meist zufällig bei Behandlung eines Ekzems, einer Dyspepsie und dergl.

Das schlechte Gedeihen der befallenen Säuglinge ist oft das Symptom, welches bei mangelnden Verdauungsstörungen das Suchen nach einer anderen Ursache veranlasst. Ergiebt dann die Anamnese eine hereditäre Belastung — oder besser theilt sie uns mit, dass der Säugling in mit Tuberkelbacillen erfüllten Räumen zu athmen gezwungen war, so wird ein Verdacht auf Bronchialdrüsentuberculose berechtigt sein.

Wenn wir dann nach positiven Anhaltspunkten suchen, so ist zuerst der keuchhustenartige anfallsweise Reizhusten zu beachten, welcher in unseren beiden Fällen (Fall 1, 2) bestand. Diese Hustenanfälle, welche wir unmittelbar auf die Erkrankung der Drüsen zurückführen, finden sich auch unselten bei den anderen Formen der Säuglingstuberculose — ein Beweis für ihren gemeinsamen Ursprung.

Der objective Lungenbefund ergab in Fall 2 Bronchialathmen im Interscapularraum, in Fall 1 eine Bronchitis, welche allen therapeutischen Maassnahmen trotzte und nach 1½ Mon. langer Behandlung noch immer nicht geschwunden war. Daneben fanden sich erbsengrosse Schwellungen der peripheren Drüsengruppen und in Fall 2 eine Spina ventosa der rechten Hand.

Fieber bestand nicht.

Das mangelhafte Gedeihen der Kleinen, der anfallsweise Husten verbunden mit Bronchialathmen im Interscapularraum

oder hartnäckiger Bronchitis führten uns zusammen mit den Ergebnissen der Anamnese zur Diagnose, die in Fall 2 noch durch die tuberculöse Knochenaffection wahrscheinlich gemacht wurde.

Die acute tuberculöse Pneumonie.

Diese Form der Tuberculose des Säuglingsalters setzte unverhofft — wiederholt waren die Kleinen kurz vorher in Aussenpflege gegeben — acut mit Fieber, Husten und Athemnoth ein.

Das Fieber ist von vornherein sehr hoch und steigt bis zum Tode fast continuirlich an. In allen Fällen wurde 40° und mehr erreicht.

Der Husten, zunächst ein trockener Reizhusten, in Fall 8 keuchhustenartige Anfälle, weicht meist nach wenigen Tagen einem mehr lockeren Husten. Im Sputum wurden in Fall 9 Tuberkelbacillen in grosser Zahl neben Pneumokokken gefunden.

Die Athemnoth ist eine hochgradige. Die cyanotisch aussehenden Kinder ringen ächzend nach Luft, indem sie ihre Angst durch agitirte Bewegungen der Arme kund thun.

Der objective Lungenbefund ist zunächst der einer Pneumonie: Dämpfung über einem ausgedehnten Lungenbezirk und Bronchialathmen mit Rasseln. Im weiteren Verlaufe ist er jedoch von einer einfachen Pneumonie in charakteristischer Weise verschieden. Schon der Umstand, dass das Rasseln, welches im Höhestadium der croupösen Pneumonie fehlt, hier nicht schwindet, muss Bedenken erwecken, fernerhin, dass nicht die geringste Neigung zur Aufhellung des Schalles beobachtet wird. Die Dämpfung persistirt, und der auscultatorische Befund ändert sich nur insofern, als nach Ablauf von etwa neun Tagen sich zu dem Bronchialathmen amphores Athmen und klingendes Rasseln — die Zeichen cavernösen Zerfalls — gesellen. Gerade in diesem Stadium der tuberculösen Pneumonie ist auch die schon früher als Cavernensymptom im frühen Kindesalter angesprochene Erscheinung häufig zu beobachten. Die Kinder bringen grosse Sputummengen herauf, welche sie nur mit Mühe durch deutliches Schlucken bewältigen.

Dabei nahmen die Kinder an Gewicht rapid ab, wurden von Tag zu Tag matter. Nach längstens zwei Wochen trat in unseren Fällen der Tod ein.

Schon vor Beginn der Pneumonie konnten in unseren Fällen das mangelhafte Gedeihen, multiple periphere Drüsenschwellungen und der Milztumor, in Fall 9 das bestehende Scrophuloderma auf den schlummernden Feind aufmerksam machen. Die Diagnose der manifesten Erkrankung wird sich

namentlich auf das charakteristische Verhalten des objectiven Lungenbefundes stützen müssen, ferner auf den Nachweis der Tuberkelbacillen, der hier, wo frühzeitig ausgedehnte, verkäsende Processe auftreten, unschwer gelingen dürfte.

Dieses wichtige diagnostische Hilfsmittel müssen wir bei der acuten Miliartuberculose entbehren, wenigstens in allen den Fällen, wo nicht gleichzeitig ältere Käseherde vorhanden sind.

Die Miliartuberculose befällt den Säugling acut oft in scheinbarem Wohlbefinden — scheinbarem, denn in allen unseren Fällen deckte die Section eine ältere Bronchialdrüsenerkrankung auf, welche in einzelnen Fällen schon Wochen vor der Einlieferung sich durch anhaltenden Reizhusten documentirte, in anderen Fällen aber keine oder nicht beachtete Symptome hervorgerufen hatte.

Die kleinen Kranken zeigen ein mürrisches, agitirtes Wesen. Ihre Augen blicken ängstlich und unruhig. Der Gesammteindruck ist der eines schwerkranken Kindes. Dabei ist der Ernährungszustand ein befriedigender, ja oft handelt es sich um blühende Kinder.

Die auffallendsten Symptome liefert der Respirationstractus. (Von einer Darstellung der Meningitis tub. sehen wir ab.)

Die Athemfrequenz ist beschleunigt, sie beträgt nicht selten das Doppelte der Norm. Präinspiratorische Bewegung der Nasenflügel pflegt nie zu fehlen. Häufig tritt Flankenathmen auf. Dabei geht der Athem stöhnend und ächzend, manchmal stossweise.

Zu diesen schweren Erscheinungen steht der Lungenbefund in einem charakteristischen Contrast. Nirgends deutliche Dämpfung, diffuse bronchitische Geräusche; mehr lässt sich meist nicht ermitteln. In einzelnen Fällen scheint der Lungenschall etwas gedämpft oder leicht tympanitisch, das Athmen etwas verschärft mit Knistern und mittelblasigem Rasseln vermischt.

Die schwere Dyspnöe führt zur Cyanose der Haut des Gesichts und der Extremitäten, späterhin des ganzen Körpers.

Die Kinder werden von einem trockenen, kurzen Reizhusten gequält, welcher jedoch fehlen kann. Manchmal bestehen die durch die Bronchialdrüsentuberculose hervorgerufenen Anfälle.

Die Schwellung der peripheren Drüsen war in den Fällen reiner Miliartuberculose unbedeutend und hat oft ganz gefehlt.

Fieber war in allen unseren Fällen vorhanden. Meist war es ein fast continuirliches um 38,5° oder 39° herum;

mitunter zeigte es zeitweilig einen intermittirenden oder remittirenden Charakter.

Collapse deuteten frühzeitig auf die Schwächung des Herzmuskels hin. Leichte Oedeme an den Füssen und Händen traten auf.

Milztumor war in allen Fällen vorhanden. Einmal wurde die Schwellung der Milz im Verlauf deutlich beobachtet, einmal konnten die auf der Milzkapsel entstandenen Knötchen deutlich gefühlt werden.

Die Verdauung zeigte keine charakteristischen Störungen.

Der Nachweis der Tuberkel mittels des Augenspiegels ist uns nie geglückt.

Die Krankheit nimmt einen acuten Verlauf und führt in der Mehrzahl der Fälle theils in Folge der Herzschwäche, theils in Folge eintretender Meningitis rasch zum Tode. Doch kommen auch Fälle mit protrahirtem Verlauf vor, welche sich einen Monat und länger hinziehen.

Ganz besonders schwer sind die Fälle, welche einen septischen Charakter tragen. Die Cyanose und Dyspnöe erreicht hier bei völlig negativem Lungenbefund die höchsten Grade (Fall 14). Differentialdiagnostisch kann Sepsis ausgeschlossen werden durch das Fehlen von Sopor, Diarrhöe, Albumen im Harn, Symptome, welche bei entsprechend schwerer Sepsis im Säuglingsalter nie vermisst werden. Auch pflegt Sepsis eine grössere und schnellere Consumption zu veranlassen.

Die Diagnose Tuberculose überhaupt wird man in den Fällen der eben beschriebenen Art aus dem Zusammentreffen einer Reihe der im II. Abschnitt gegebenen, für Tuberculose sprechenden Symptome stellen.

„Miliartuberculose" wird man diagnosticiren mit Rücksicht auf den Contrast zwischen Dyspnöe und Lungenbefund, die Agitation des Kindes, auf das Fieber, den Milztumor, der namentlich dann beweisend scheint, wenn die Schwellung im Verlauf beobachtet wurde, oder die Knötchen an der Oberfläche gefühlt werden können.

Weit schwieriger als die Diagnose der eben besprochenen Formen, welche wir als offene Tuberculosen bezeichnen können, ist die der geschlossenen Tuberculose, wo sich der pathologische Process zunächst lediglich in dem interstitiellen Gewebe abspielt. Diese Fälle sind es, welche am ehesten selbst dem sorgfältigsten Beobachter entgehen können und dann erst auf dem Secirtisch erkannt werden. Die Tuberculose vermag sich den Lymphbahnen folgend auszubreiten, ohne ausser dem Schwinden des befallenen Säuglings irgendwelche charakteristische Symptome hervorzurufen, so dass dann erst eine

terminale Miliartuberculose die Aetiologie der Abzehrung aufdeckt. Zum Glück für den Diagnostiker geht die Sache aber häufiger nicht so verborgen vor sich.

Dafür sorgen die multiplen käsigen Bronchopneumonien mit acutem oder subacutem Verlauf, welche das Bild der chronischen Phthise im ersten Lebensjahr regelmässig compliciren.

In der überwiegenden Mehrheit der Fälle finden wir auch jene für Tuberculose sprechende blass-cyanotische Färbung des Gesichts und jene leichte Gedunsenheit desselben, wodurch es sich von dem greisenhaften Aussehen des atrophischen Kindes unterscheidet. Ebenso ist meist die mürrische, verdriessliche Stimmung vorhanden, welche z. B. in Fall 27 besonders hervortrat.

Ferner fällt die Betheiligung der Mesenterialdrüsen vornehmlich auf die Fälle chronischer Phthise, und das Auffinden geschwollener Mesenterialdrüsen intra vitam haben wir schon früher als ganz besonders charakteristisch bezeichnet.

Bis erbsengrosse Schwellungen sämmtlicher peripherer Drüsengruppen sind bei chronischer Phthise gleichfalls constant.

Dann findet sich hier das Uebergreifen der Erkrankung auf den Kehlkopf, und der durch das heisere Schreien aufmerksam gemachte Arzt wird durch den Kehlkopfspiegel Aufklärung erhalten.

Die Abmagerung der Kleinen ist bei der chronischen Phthise eine zwar langsame aber hochgradige. Dabei haben die Kleinen guten Appetit und leidliche Stühle.

Die Widerstandsfähigkeit des Organismus wird völlig aufgebraucht, daher stellen sich zahlreiche secundäre Infectionen ein wie Otitis media, Furunculose, Hautabscesse, Enteritis.

Fieber gehört nicht unbedingt zum Bilde der chronischen Phthise im ersten Lebensjahr. Die mitunter hohen Temperaturen gingen stets wieder zur Norm zurück. Sie wurden in den einzelnen Fällen bald durch Bronchopneumonien, bald durch Enteritis oder Otitis media veranlasst.

Die Athmung war zunächst meist nur etwas beschleunigt und wenig erschwert. Beim Fortschreiten der Erkrankung, welche immer mehr Lungenbezirke ausser Dienst stellt, trat jedoch auch hier Dyspnöe ein.

Alle erkrankten Kinder husteten. Der Lungenbefund ergab mitunter zunächst nur Bronchialathmen im Interscapularraum (Bronchialdrüsentuberculose). Sobald jedoch unter Temperaturanstieg eine Bronchopneumonie sich entwickelte, traten die physikalischen Zeichen der Verdichtung des Lungengewebes auf, um auch dann, wenn die Pneumonie längst

überwunden war, zu persistiren und durch Hinzutritt von klingendem Rasseln den cavernösen Zerfall anzuzeigen.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein chronischer; es kann Monate dauern, bis endlich der skelettirte Körper der Kleinen nach Ueberstehung mehrerer Bronchopneumonien einem neuen Ansturm unterliegt, oder bis eine ausbrechende Miliartuberculose den tödtlichen Ausgang herbeiführt.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Geh. Medicinalrath Prof. Dr. O. Heubner für die Ueberweisung und gütige Durchsicht dieser Arbeit, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Finkelstein für seine vielfachen Anregungen und liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

IV.

Krankengeschichten.

I. Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Fall 1. Margarethe Thierling, 11 Monate alt, aufgenommen am 29. X. 1897.

Litt an Bronchialdrüsentuberculose.

Vater lungenkrank. Das Kind erkrankte vor vier Wochen mit Husten und Fieber; seit zwei Tagen schlechte Stühle.

Aus der Krankengeschichte:

Das Kind war 1½ Monate auf der Station; dann wurde es auf Wunsch entlassen. Während dieser Zeit hat es nie gefiebert mit Ausnahme einer Temperatursteigerung, welche durch eine acute Lymphadenitis vor dem Ohr hervorgerufen wurde.

Während der ganzen Zeit hat das Kind heftig gehustet. Der Husten, welcher ein trockener anstossender Reizhusten war, trotzte den mannigfachsten therapeutischen Maassnahmen.

Der objective Lungenbefund war häufig negativ; manchmal leichte Bronchitis. Drüsenschwellungen waren mit Ausnahme der linsengrossen Axillardrüsen nicht fühlbar. Beiderseitige Otitis media. Das Kind war nicht zum Gedeihen zu bringen, weil es ausserordentlich oft an Verdauungsstörungen litt. Doch verlor es während der 1½ Monate auch nicht wesentlich an Gewicht.

Der bestehende Husten, das mangelhafte Gedeihen, bei sonst geringen objectiven Befunden erweckte den Verdacht auf Tuberculose, zumal die Anamnese von vornherein auf diese Krankheit hinweisen musste.

Unsere Vermuthung wurde bestätigt.

Das entlassene Kind erkrankte an Masern. Nach Ablauf derselben wurde die Tuberculose manifest, und das Kind starb an derselben im Januar 1898 auf dem Mädchensaal der Charité.

Fall 2. Erna Stüber, 10 Monate alt, aufgenommen am 31. I. 1898.

Litt an Bronchialdrüsentuberculose. Spina ventosa.

Eltern des Kindes gesund. Das Kind kam bald nach der Geburt zu einem Ehepaar in Pflege, wo der Mann an Phthise litt und ein Kind hustete und auswarf. Dort fing es vor sieben Monaten an zu husten und bekam vor zwei Monaten eine Schwellung der Zehen und der Finger der linken Hand. Es soll viel schwitzen.

Status am 31. I. 1898.

Mässig entwickeltes Kind. Gewicht 7320 g.

Kein Fieber.

Mässige Thoraxrachitis, desgleichen am Schädel und an den Extremitäten. Sechs Zähne.

Erbsengrosse Schwellung der Nacken- und Axillardrüsen. Inguinaldrüsen wenig vergrössert.

Spina ventosa des linken kleinen Fingers, der dritten Phalanx des rechten Mittelfingers, beginnende Auftreibung des vierten linken Fingers.

Pat. ist kurzathmig (70).

Ueber den Lungen keine sichere Dämpfung, überall spärliches Schnurren. Im rechten Interscapularraum bronchiales Athmen.

Anstossender Husten mit wenig Secret.

Milz deutlich palpabel.

Leider wurde das Kind schon nach zehn Tagen der Beobachtung entzogen. Weiteres unbekannt. Immerhin dürfte es gestattet sein bei der bestehenden, sicher tuberculösen Knochenerkrankung, aus dem anstossenden Husten und dem Bronchialathmen im Interscapularraum eine Bronchialdrüsentuberculose zu diagnosticiren.

Die Anamnese unterstützt diese Annahme.

II. Tuberculose der Bronchial- und Lungendrüsen, complicirt mit Folgeerscheinungen.

a. Mit periglandulärer Pneumonie.

Fall 3. Gertrud Jörgel, 7 Monate alt, aufgenommen am 15. V. 1896. Gestorben am 16. V. 1896.

Litt an Tuberculose der Bronchial- und Lungendrüsen und periglandulärer Pneumonie. Beginnende Miliartuberculose aller Organe.

Anamnese: Vater starb an Tuberculose. Das Kind hat seit 14 Tagen Husten, ist kurzathmig und schien zu fiebern.

Status. Temperatur 37,2°.

Schlecht genährtes, zurückgebliebenes Kind. Hautfarbe blass, leichte Schwellung der Augenlider.

Keine wesentliche Drüsenschwellung.

Otitis media links.

Leichte Rachitis.

Athmung etwas angestrengt, Nasenflügelathmen. Frequenz 60.

Lungenschall überall leicht tympanitisch.

Athmen: Ueber beide Lungen zerstreut mittelblasiges zum Theil klingendes Rasseln mit etwas Giemen und Schnurren.

Es bestehen häufige, heftige, keuchhustenartige Anfälle, bei denen das Kind blau wird ohne deutliche Reprise und ohne terminales Erbrechen.

Kein Milztumor.

Urin ohne Besonderes.

Stuhl schleimig.

16. V. 1896 gestorben.

Section: Lymphadenitis caseosa gland. bronch. Tuberculose aller Lungendrüsen, die zum Theil eitrig eingeschmolzen sind und haselnussgrosse Cavernen zeigen. Um sie herum multiple lobulärpneumonische zum Theil verkäsende Herde. Beginnende Miliartuberculose der Lungen. Dilatatio ventriculi dextri cordis. Tubercula lienis, renum, hepatis.

Fall 4. Betty Zümke, 11½ Monate alt, aufgenommen am 2. III. 1898. Gestorben am 5. III. 1898.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen. Periglanduläre Pneumonie. Peribronchitis tub. Beginnender Miliartuberculose.

Anamnese: Eheliches einziges Kind. Vater starb vor vier Wochen an Phthisis pulm. Seit drei Monaten Husten. Vorher öfters Darmkatarrh.

Status: Sehr zurückgebliebenes, schwächliches Kind.

Temperatur 38,0°. Gewicht 5200 g.

Blasse Gesichtsfarbe. Mässige Rachitis. Mässige Schwellung der Hals-, Nacken-, Kiefer-, Axillar- und Inguinaldrüsen.

Athmung beschleunigt, stöhnend mit Nasenflügelerweiterung.

Lungen: Vorn rechts unterhalb der Clavicula eine Schallverkürzung, desgleichen rechts hinten vom Angulus scapulae zur Linea axillaris.

Ueberall verschärftes Athmen, kein Rasseln.

Milz vergrössert.

Leber in der Linea mammillaris zwei Finger breit über dem Nabel. Stuhl hart. Urin enthält kein Eiweiss.

3. III. Temperatur 38,2°.

4. III. Kind auffallend cyanotisch.

Lockerer Husten, dabei Verschlucken des sehr reichlichen Auswurfs. Im Sputum spärliche Tuberkelbacillen. Beim Baden leichter Collaps.

5. III. Fontanelle vorgewölbt und leicht gespannt. Temperatur 39,8°. Keine weiteren meningitischen Symptome.

Quincke'sche Punction entleert eine leicht getrübte Flüssigkeit ohne vermehrten Druck. Dabei Collaps.

In der Punctionsflüssigkeit Spinnwebengerinnsel und kleine Flöckchen. Zwei Tuberkelbacillen gefunden. Exitus.

Section: Bronchialdrüsen bis haselnussgross, käsig.

Linke Lunge frei ausser beg. Atelectase.

Rechter Oberlappen zeigt ein bronchopneumonisches Infiltrat mit grosser, scharf umgrenzter Verkäsung, die im Centrum cavernös zerfällt.

Rechter Unterlappen verkäsende Bronchopneumonie, besonders um eine intralobuläre Drüse. Peribronchitis tuberculosa. Keine eigentliche Miliartuberculose der Lunge. Beginnende Miliartuberculose der Leber und Milz.

Gehirn: Auf den Vierhügeln finden sich spärliche submiliare Knötchen. Ebenso an den Wandungen des dritten Ventrikels.

Fall 5. Paul Köppe, 3½ Monate alt, aufgenommen am 18. IV. 1898. Gestorben am 16. V. 1898.

Ohne Anamnese.

Leidet an Bronchialdrüsentuberculose. Periglandulärer Pneumonie. Allgemeiner Miliartuberculose.

Status: Temperatur 36,5°. Sehr unruhiges, mässig entwickeltes Kind. Gewicht 3880 g.

Auf den Nates ein maculöses Exanthem, das sich auf den Rücken und die Oberschenkel erstreckt. Schleimig-eitrige Conjunct. Hals- und Nackendrüsen erbsengross. Axillar- und Cubitaldrüsen eben fühlbar. Uvula ist in der Mitte gespalten.

Lungen ohne Besonderes.

Stuhl zerfahren, diarrhöisch.

20. IV. Das Kind ist stark heiser, hustet etwas. Morgens kein Fieber, Abends 38,5°. Auf den Lungen nichts nachzuweisen.

Die nächsten Tage bringen keine Aenderung des Lungenstatus. Beiderseitige Otitis media. Kind schläft viel. Stühle geformt.

25. IV. Temperatur 38,2°. Auf den Lungen Schnurren und einzelne Rasselgeräusche.

30. IV. Pat. soporös. Cyanotisches Aussehen. Anstossender Husten. Athmung 48.

Rechte Lunge: Schnurren, grobes, klangloses Rasseln. Hinten über dem Unterlappen bei tiefer Inspiration feinblasiges Rasseln. Milz palpabel. Temperatur 38,0°.

1. V.—13. V. Lungenstatus idem. Temperatur um 38,0° herum. Seit dem 7. V. Enteritis.

14. V. Temperatur 39,5°. Pat. magerer, kurzathmig (60). Hustet noch immer sehr viel. Im Sputum Tuberkelbacillen gefunden. Ueber den Lungen beiderseits oben leichte Schallverkürzung. Hinten unten Crepitiren, sonst nur Schnurren. Stühle wässerig und durchfällig. Urin trübe, enthält Spuren von Albumen.

16. V. Gestorben.

Section: Die Wand des linken grossen Bronchus ist in der Ausdehnung einer grossen Linse perforirt, in Zusammenhang mit den überkirschengrossen verkästen und zum grössten Theile eitrig erweichten Bronchialdrüsen. Um diese herum wallnussgrosse Bronchopneumonien mit beginnender Verkäsung. Die blutreichen, geblähten Lungen sind durchsetzt mit kleinsten Tuberkeln. Tuberculosis lienis, hepatis. Enteritis recens, Nephritis parenchymatosa recens.

b. Mit acuter tuberculöser Pneumonie.

Fall 6. Mischke, Julius, 6 Monate alt, aufgenommen am 29. I. 1895. Gestorben am 4. II. 1895.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen, acuter tuberculöser Pneumonie, allgemeiner Miliartuberculose.

Waisenkind. Anamnese unbekannt.

Das Kind war vom 12. bis 17. I. wegen eines Ohrekzems in Behandlung; im damaligen Krankenjournal wurden mässige Drüsenschwellungen am Hals, Milztumor und Rachitis aufgezeichnet. Gefiebert hat das Kind während dieser Zeit nicht.

Am 17. I. wurde es geheilt entlassen und in Pflege gegeben. Dort erkrankte es am 21. I. mit Stöhnen, Unruhe, Husten, Kurzathmigkeit und Fieber. Die Stühle sollen zerfahren und mit Schleimbeimengung gewesen sein.

Status. Temperatur 38,0°. Puls 156.

Mässig entwickelter Knabe mit blasser Hautfarbe. Auf dem Rücken und dem Hinterkopf zahlreiche zum Theil leicht blutende Ekzemflächen in serpiginöser Form.

Leichte Gedunsenheit des Gesichts, namentlich der Augenlider.

Häufiges, abgestossenes, lockeres Husten. Athmung beschleunigt (66). Zuweilen Nasenflügelathmen.

Ueber den Lungen hinten beiderseits, besonders rechts oben und über den Seitenwänden gedämpft tympanitischer Schall. Man hört über diesen Partien sehr reichlich klein- bis mittelblasiges klingendes Rasseln, vielfach Bronchialathmen. Im Uebrigen verschärftes Vesiculärathmen.

Milz überragt den Rippenrand um einen Querfinger. Untere Lebergrenze einen Querfinger unter dem Rippenbogen.

Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

Stuhl zerfahren mit grünlichem Schleim.

In den nächsten Tagen keine wesentlichen Veränderungen.

2. II. Temperatur 39,2°.

Das Kind ist sehr abgemagert und elend. Hustet heute weniger.

Spärliche Furunkel über den ganzen Körper zerstreut und auf den Händen.

Athmung oberflächlich. Nasenflügelathmen.

Ueber den Lungen überall tympanitischer Schall. Hinten unten beiderseits leicht gedämpft. Ueber der Dämpfung reines Bronchialathmen fast ohne Nebengeräusche, nur ganz vereinzelt klingendes, kleinblasiges Rasseln.

Druck auf beide Tragi schmerzhaft.

Ausfluss aus beiden Ohren.

Leichtes Zurücklehnen des Kopfes.
Stühle dünnbreiig mit reichlichem Schleim.
4. II. Exitus.
Section: Hyperplasia gland. bronch. et mediastini et degeneratio caseosa tuberculosa. Phthisis ulcerosa lobi superioris dextri, hepatisatio inferioris. Tubercula pulm., lienis, hepatis.

Fall 7. Emma Hammer, 10 Monate alt, aufgenommen am 29. III. 1895. Gestorben am 6. IV. 1895.
Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen, acuter tub. Pneumonie, allgemeiner Miliartuberculose.
Waisenkind. Anamnese unbekannt.
Das Kind war vom 16. bis 27. III. wegen einer Dyspepsie auf der Station. Es hatte während dieser Zeit 100 g an Körpergewicht zugenommen. Drüsenschwellungen waren am Halse, in der Axilla und der Leistenbeuge vorhanden. Ausserdem ein Strang geschwollener Drüsen hinter der linken Clavicula.
Der Status des Respirationsapparates lautete: Athemfrequenz 36. Percussion ergiebt überall sonoren Schall. Athmen vesiculär, nur vereinzelt trockene Rhonchi über beiden Lungen. Kein Fieber.
Drei Tage nach seiner Entlassung wurde es wieder eingeliefert.
3. IV. 1895. Temperatur 38,5°.
Das Kind ist blass und abgemagert.
Der Rücken stark ekzematös.
Ueber den Lungen hinten beiderseits bis zum Angulus scapulae verkürzter Schall. Links hinten oben Bronchialathmen mir kleinblasigem hellem Rasseln. Sonst überall Vesiculärathmen mit trockenen bronchitischen Geräuschen. Appetit gut. Stuhl dünnbreiig.
4. IV. Temperatur 39,5°.
6. IV. Temperatur 40,0.
Das Kind ist sehr elend, trinkt nur wenig, über der ganzen linken Lunge hinten Dämpfung und lautes Bronchialathmen mit hellem, kleinblasigem Rasseln. Gestorben.
Section: Lymphadenitis caseosa gland. bronch. Phthisis ulcerosa cavernosa lobi inf. sinistr. Tubercula lienis, hepatis, ulcus tuberculosum laryngis.
Am Kehlkopf befindet sich ein linsengrosses Geschwür vorn zwischen den Stimmbändern, mit scharfem Rand, auf dem grauweisse, durchschimmernde Knötchen sitzen.

Fall 8. Marie Wiesniewska. Säugling. Aufgenommen am 23. VIII. 1895. Gestorben am 4. IX. 1895.
Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen und acuter tuberculöser Pneumonie.
Waisenkind. Anamnese unbekannt.
Das Kind wurde vom 29. VII. bis 9. VIII. wegen eines Kopfekzems und Darmkatarrhs behandelt, dann in Aussenpflege gegeben. Leichte Rachitis, mässige Drüsenschwellungen am Halse waren vorhanden.
Kein Fieber.
In der Nacht vom 22. bis 23. VIII. erkrankte Pat. an Brechdurchfall. Bei der Aufnahme sieht das Kind sehr verfallen aus, erholt sich jedoch rasch wieder.
Es besteht kurzer, trockener Reizhusten.
Stuhl ist wässerig. Temperatur 38,7°.
24. VIII. Das Kind hat sich aus dem collapsähnlichen Zustand erholt, hustet viel.
Heute kein Fieber.
27. VIII. Das Kind hat Abends 39,8°.

Keuchhustenartige Hustenanfälle.

Das Kind ist sehr unruhig, schlägt mit den Armen um sich und schreit viel.

Ueber den Lungen hört man hinten links unten lautes feinblasiges mehr trockenes und mittelblasiges mehr feuchtes Rasseln.

Lungenschall unverändert.

Appetit und Stuhl gut.

Weiterer Verlauf: Andauernd sehr hohe Temperaturen.

Am 1. III. 40,0°. Links hinten unten tritt über der Lunge eine deutliche Dämpfung auf. Ueber der Dämpfung deutliches Bronchialathmen.

Die Athmung ist sehr beschleunigt. Nasenflügelathmen. Zerfahrene Stühle. Die Kräfte des Kindes nehmen von Tag zu Tag ab. Am 4. III. Exitus.

Section: Lymphadenitis caseosa gland. bronch. Pneumonia caseosa duplex. Nephritis parenchymatosa. Dilatatio ventriculi dextri.

Fall 9. Hedwig Adamczewsky, 9 Monate alt, aufgenommen am 2. III. 1898. Gestorben am 19. III. 1898.

Litt an Bronchialdrüsentuberculose, acuter tub. Pneumonie, Peritonitis tub.

Anamnese: Mutter seit drei Jahren lungenkrank.

Das Kind ist seit sieben Wochen augenkrank (Conjunct. Nasenekzem. Scrophuloderma).

Am 2. III. trat Fieber auf, weshalb es von der Augenstation auf die Säuglingsabtheilung verlegt wurde.

Status: Temperatur 38,0°. Schlecht entwickeltes Kind mit leidendem Gesichtsausdruck. Gewicht 5000 g. Am rechten Arm zwei abgeheilte Furunkel.

Erbsengrosse Schwellung der Hals-, Nacken-, Unterkiefer-, Axillar- und Inguinaldrüsen. Conjunctivitis. Coryza. Scrophuloderma.

Aus dem linken Ohr eitriger Ausfluss.

Rachitischer Rosenkranz.

Athmung nicht beschleunigt. Lungen frei.

Kein Husten.

Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger, Milz palpabel. Stuhl breiig.

Verlauf: Während der nächsten Tage befand sich das Kind ganz wohl. Eine aufgetretene Verstopfung wurde durch Klysma beseitigt.

Der trotzdem bestehende Meteorismus des Abdomens ist auffällig.

Das Kind nahm an Körpergewicht bis zum 8. III. 70 g ab und begann zu husten.

8. III. Temperatur 39,5°. Die Untersuchung ergiebt eine Zunahme der Drüsenschwellung am Halse. Athmung ächzend.

Lungenschall rechts im Allgemeinen kürzer als links. Desgleichen rechts abgeschwächtes Athmen. Lockerer Husten.

Urin leicht getrübt. Spur von Albumen. Sediment enthält Eiter und Bacterien, keine Tuberkelbacillen.

9. III. Pat. ist mürrisch, matter als früher, stöhnt viel. Athemfrequenz 60 in der Minute. Häufig Husten mit reichlichem, eitrigem Sputum, in dem sehr viel Tuberkelbacillen neben Pneumokokken gefunden wurden.

Rechts vorn in der Ausdehnung der rechten Lunge Dämpfung; über der rechten Seitenwand verkürzter Schall, desgleichen hinten über den zwei untersten Rippen. Man hört rechts hinten Crepitiren, vorn bis zur vierten Rippe amphoteres Athmen mit klingendem mittelblasigem Rasseln, sonst abgeschwächtes Athmen. — Linke Lunge ohne pathologischen Befund.

13. III. 1898. Otitis media duplex. Paracentese beider Trommelfelle. Temperatur 40,0°.

17. III. 1898. Temperatur 39,2°.

Stimmfremitus rechts stärker als links.

Sonst Status idem.

18. III. Temperatur 40,5°.

Hochgradige Dyspnöe. Lungenbefund wie früher, auf dem Rücken kleine Furunkel.

19. III. Temperatur 39,5°.

Cyanose und Benommenheit. Puls fast unfühlbar. Abends Exitus.

Section: Sehr starke Verkäsung aller Bronchial- und Lungendrüsen. Im rechten Oberlappen findet sich eine grosse Höhle, welche 1 cm unter der Spitze beginnt und bis zum unteren Ende des Lappens reicht. Sie ist mit zähem Eiter erfüllt. Sie communicirt mit mehreren Bronchien. Ausgedehnte Hepatisation und Peribronchitis caseosa im rechten Oberlappen. Daselbst auch eine haselnussgrosse Caverne.

Linke Lunge zeigt eine Peribronchitis tuberculosa, frischer als rechts.

Trockene verklebende Peritonitis.

Mesenterialdrüsen käsig.

Salpingitis caseosa.

c. Mit acuter Miliartuberculose.

Fall 10. Kurt von Sadowsky, 6 Monate alt, aufgenommen am 24. IV. 1895. Gestorben am 15. V. 1895.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen, tuberculöser Pneumonie, allgemeiner Miliartuberculose.

Anamnese: Die Mutter des Kindes starb kurz nach der Entbindung an Phthise.

Das stets elende Kind zeigte seit Ende Februar stärkere Abmagerung, erbrach öfters und hustete stark.

Status: Gut entwickeltes Kind. Temperatur 37,1°.

Auf der Haut der Brust, des Halses und des oberen Rückens zahlreiche dicht nebeneinanderstehende, zum Theil mit Eiter gefüllte Bläschen; um diese ein gerötheter Hof.

Leichte Schwellung der Cervical- und Inguinaldrüsen.

Lungenbefund ohne Abweichung von der Norm. Aus dem rechten Ohr eitriger Ausfluss. Stuhl geformt. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

29. IV. Ausschlag im Abheilen.

3. V. Seit zwei Tagen Fieber. Morgens 38,3, Abends 38,9°. Pat. ist unruhig, sieht matt aus. Hat wenig Appetit. Stühle zerfahren.

6. V. Pat. ist mürrisch, lacht nicht mehr. Temperatur 39,2°. Spärlicher, anstossender, anscheinend schmerzhafter Husten.

Im Gebiet des rechten Oberlappens leichte Schallverkürzung. Ueber der rechten Lungenspitze leichtes Knistern und abgeschwächtes Vesiculärathmen.

7. V. Temperatur 38,2°. Kind sieht matt aus. Augenlider gedunsen. Das Kind hat stark geschwitzt.

Athmung mühsam, stöhnend. Spärlicher Husten. Stühle durchfällig.

11. V. Temperatur 38,0°.

Fortschreitende Abmagerung. Ueber dem rechten Oberlappen deutliche Schallverkürzung. Athmung wie früher. Leichter Milztumor. Periproctitischer Abscess. Incision entleert dicken grüngelben Eiter.

15. V. Gestorben.

Section: Lymphadenitis caseosa gland. bronch. Tuberculosis miliaris universalis. Lymphadenitis gland. mesent.

Fall 11. Paul Witte, elf Monate alt, aufgenommen am 28. V. Auf Wunsch entlassen am 9. VI. 1895.

Litt an acuter Miliartuberculose.

Anamnese: Geschwister der Mutter lungenkrank. Erkrankte vor einer Woche mit Husten, Erbrechen und Fieber.

Status: Temperatur 39,7°.

Gut genährtes Kind mit blasser Hautfarbe.

Mässige Schwellung der Cervical- und Inguinaldrüsen. Leichte Rachitis.

Häufiger lockerer Husten.

Athmung etwas oberflächlich (54).

Kein deutliches Nasenflügelathmen.

Lungenbefund: Ausser leichter Bronchitis kein pathologischer Zustand.

Milz überragt den Rippenrand um einen Querfinger. Urin ohne pathologische Bestandtheile. Stuhl zerfahren.

30. V. Gestern und heute je ein Krampfanfall. Temperatur 37,9°. Gesicht des Kindes sehr blass, leicht cyanotisch. Athmung stossweise. Rechts hinten vom Angulus scapulae ab deutliche Dämpfung, welche bis in die rechte Axilla reicht. Darüber Bronchialathmen mit Schnurren. Spärlicher, lockerer Husten.

Stuhl breiig.

Weiterer Verlauf: Das Kind nimmt an Gewicht ab. Temperatur um 38,5° herum. Die Dyspnöe und der Husten bestehen fort. Der objective Lungenbefund ändert sich nicht wesentlich. Der Husten kommt zuweilen in keuchhustenartigen Anfällen, jedoch ohne Reprise. Am 9. VI. zweimaliges Erbrechen. Kind wird abgeholt.

Fall 12. Margarethe Kühn, 11 Monate alt, aufgenommen am 17. VI. 1895. Gestorben am 29. VI. 1895.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen. Peribronchitis tuberculosa. Allgemeine Miliartuberculose.

Ohne Anamnese aus dem Waisenhaus.

Status: Temperatur 39,1°. Gewicht 5100 g.

Sehr mageres Kind mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Auf der Brust und dem oberen Rücken zahlreiche kleine Püstelchen. Starke Schwellung aller Drüsengruppen, auch der Warzenfortsatzdrüsen. Leichte Rachitis.

Das Kind hält den Mund constant offen. Athmung beschleunigt (80) und erschwert (Nasenflügelathmen). Spärlicher trockener Husten.

Keine deutliche Dämpfung.

Links rechts etwas verschärftes Athmen.

Im Uebrigen nur stellenweise Schnurren und spärliches kleinblasiges Rasseln.

Leber vergrössert, überragt den Rippenrand um drei Querfinger.

Milz gleichfalls geschwollen, hart mit glatter Oberfläche.

Im Abdomen eine bohnengrosse Mesenterialdrüse fühlbar. In der linken Hüftbeingrube ein rundlicher Strang mit härteren Anhängseln. (S rom.?) Prolapsus ani. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

Stuhl breiig, enthält etwas Schleim und Blut.

Febris continua um 39,0° herum. Verdriessliche Stimmung des Kindes.

Andauernde Dyspnöe und kurzer Husten, ohne dass der objective Lungenbefund deutlicher wird. Fortschreitende Abnahme des Körpergewichts (am 28. 4600 g). An den Beinen und auf dem Fussrücken geringes Oedem.

Zahlreiche punktförmige Hämorrhagien in die Haut des Abdomens und der Oberschenkel. Stuhl blutig-schleimig. Die Blutuntersuchung ergiebt leichte Leukocytose. Am 28. mehrfaches Erbrechen.

Am 29. VI. gestorben.

Section: Verkäsung der Bronchialdrüsen. Peribronchitis et Bronchitis tub. Allgemeine Miliartuberculose. Tuberculose der Mesenterialdrüsen.

Fall 13. Clara Kalkan, 4 Monate alt, aufgenommen am 30. X. 1896. Gestorben am 13 XI. 1896.

Litt an Bronchialtuberculose und acuter Miliartuberculose der Lungen, allgemeiner Miliartuberculose.

Anamnese: Vater lungenkrank. Das Kind erkrankte vor drei Wochen an Husten, ist seitdem abgemagert.

Status: Temperatur 38,2°. Gewicht 4700 g.

Gut entwickeltes und gut genährtes Kind. Blasse Gesichtsfarbe. Leichte Craniotabes. Ist sehr unruhig und wird häufig von Hustenanfällen gequält, welche an Keuchhusten erinnern. Es fehlt jedoch die tönende Inspiration.

Lungenuntersuchung ergiebt Giemen und Rasseln vorn. Sonst nichts Besonderes. Leib meteoristisch, deshalb Leber und Milz nicht tastbar.

Stuhl gelb-breiig.

1. XI. 1886. Temperatur 38,0°.

Kind immer sehr unruhig. Leichte Dyspnöe. Im Uebrigen wie gestern.

8. XI. Andauerndes Fieber 39,0°:

Hustenanfälle wie früher.

Athmung nicht wesentlich beschleunigt.

Leber überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Milz palpabel.

9. XI. Temperatur 38,2°.

Abends ein Hustenanfall, bei dem das Kind „ganz weg" blieb und die Augen verdrehte. Keine wesentlichen Veränderungen, namentlich betreffs des Lungenbefundes.

10. XI. Temperatur 38,9°.

Ueber dem Sternum etwas Bronchialathmen.

11. XI. Temperatur 39,0°.

Auffallende Dyspnöe, Nasenflügelathmen. Frequenz der Athemzüge 72.

Keine Dämpfung über den Lungen. Athemgeräusch hinten normal; in der Höhe des dritten Brustwirbels hauchendes Exspirium. Rechts vorn vereinzelte grossblasige Rasselgeräusche und Schnurren. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

12. XI. Dyspnöe.

Automatische Bewegungen (Kauen, Zupfen etc.). Apathie.

Augenuntersuchung ergiebt nur abnorme Blässe des Hintergrundes.

13. XI. Exitus.

Section: Degeneratio caseosa gland. bronch. Lungen: Pleuren und Parenchym dicht durchsetzt mit meist central verkästen Tuberkeln. Miliartuberculose der Leber und Milz. Einzelne Darmfollikel enthalten verkäste Herde. Schwellung der untersten Peyer'schen Plaques und der Follikel des oberen Colon.

Fall 14. Helene Pranse, 6 Monate alt, aufgenommen am 4. V. 1897. Gestorben am 12. V. 1897.

Litt an Bronchialdrüsentuberculose, acuter allgemeiner Miliartuberculose.

Anamnese: Die Mutter des Kindes hat vor Kurzem einen Blutsturz gehabt. Seit zwei Monaten ist das Kind krank. Es erkrankte mit Fieber, Husten und Röcheln auf der Brust. Hat auch einmal Krämpfe gehabt. Seit 14 Tagen Furunkel am Kopf und Körper.

Status: Temperatur 38,2°. Gewicht 4420 g.

Leidlich genährtes Kind mit auffallend blasser cyanotischer Hautfarbe. Pat. sieht im Ganzen, namentlich im Gesicht etwas gedunsen aus.

Pat. ist sehr unruhig, weint viel und zappelt.

Am Hinterkopf, im Nacken, auf Brust, Bauch und Nates mehrere Furunkel.

Am unteren Thorax eine grosse, schlecht granulirende Wunde mit unterminirten, aber nicht tuberculösen Rändern.

Häufiger Husten. Leichte Dyspnöe. Milz deutlich vergrössert. Leber desgleichen. Keine wesentliche Drüsenschwellung. Leichter Zwiewuchs der Extremitäten.

Urin ohne pathologische Bestandtheile, nur einige Epithelcylinder.

Stuhl breiig, homogen.

Verlauf: Die Furunkel des Kindes erfordern fast täglich Incisionen. Das Fieber dauernd und ansteigend. Am 10. V. 40,0°. Keine Durchfälle. Pat. ist sehr matt, die Athmung stöhnend (60) mit Nasenflügelathmen. Das Kind hustet viel. Der Lungenbefund bleibt gering. Rechts vorn leichte Schallverkürzung, hinten beiderseits etwas tympanitischer Schall. Ueberall verschärftes Athmen. Am rechten Angulus scapulae fast bronchiales Athmen. Gestorben am 11. V. 1898.

Section: Eine Bronchialdrüse stark vergrössert und zum Theil käsig erweicht.

Linke Lunge fühlt sich knotig an, durchsetzt mit zahlreichen kleineren und grösseren käsigen Knoten.

Zahlreiche Tuberkel in der Leber und der Milz.

Fall 15. Elise Rüdiger, 5 Monate alt, aufgenommen am 10. III. 1898. Gestorben am 25. III. 1898.

Anamnese: Uneheliches Kind. Erkrankte vor acht Tagen mit Husten und Fieber an Lungenentzündung.

Status: Temperatur 37,9°. Gewicht 4500 g.

Mässig entwickeltes Kind. Auffallende Unruhe. Submaxillar-, Cervical-, Axillar- und Cubitaldrüsen nicht fühlbar. Inguinaldrüsen etwas vergrössert.

Athmung etwas angestrengt, 48 in der Minute. Percussion ergiebt leichte Schallverkürzung rechts.

Auscultation über der rechten Lunge leichtes Knistern.

Trockener Husten in kurzen Anfällen.

Milz palpabel. Leber einen Querfinger unter dem Rippenbogen.

12. III. Pat. sieht cyanotisch und gedunsen. Anfallsweises Husten. Lungenstatus idem.

16. III. Pat. andauernd unruhig, agitirt, mürrisch. Der Husten ist dem Masernhusten ähnlich.

18. III. Temperatur 39,0°. Otitis media duplex.

Abscess auf dem Rücken. Incision.

20. III. Athmung frequent (96). Temperatur 38,4°. Nasenflügelathmen. Lungenstatus wie früher.

23. III. Temperatur 38,6°. Athmung äusserst angestrengt, etwas unregelmässig. Keine Diarrhöe. Urin ohne Besonderheiten.

24. III. Temperatur 39,6°. Nahrungsaufnahme verweigert. Erbrechen. Athmung stöhnend. Ueber den Lungen in der rechten Axilla klingende Rasselgeräusche. Rechts vorn leichte Dämpfung. Milz deutlich vergrössert. Leber drei Querfinger unter dem Rippenbogen. Abends Unruhe. Tremor der Extremitäten. Im Sputum Tuberkelbacillen gefunden.

25. III. Exitus.

Section: Bronchialdrüsen vergrössert. Tubercula pulmonum et pneumonia caseosa. Allgemeine Miliartuberculose. Tubercula lienis, hepatis. Peritonitis tuberculosa.

Fall 16. Martha Donath, 7 Monate alt, aufgenommen am 1. IV. 1898. Gestorben am 21. IV. 1898.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen, allgemeiner Miliartuberculose, Peritonitis tuberculosa.

Mutter erlag nach dem Puerperium einer Larynxtuberculose. Das Kind soll von klein auf stark husten. Seit zehn Tagen häufiges Erbrechen, Diarrhöen und Ausschlag. Gestern Krämpfe.

Status: Leidlich entwickeltes Kind. Gewicht 5320 g. Temperatur 38,6°. Auf den Nates und der hinteren Fläche der Oberschenkel ein linsengrosses, bläulich-rothes Exanthem. Ebenda grössere Substanzverluste mit speckigem Grunde und infiltrirten Rändern.

Cubitaldrüsen fühlbar

Leib leicht gespannt, scheinbar nicht druckempfindlich. Milz nicht fühlbar.

Lunge ohne Besonderes.

Wässerige Stühle.

2. IV. 1898. Temperatur 38,9°. Urin Spuren von Albumen und einige granulirte Cylinder. Beiderseits Röthung und Vorwölbung des Trommelfelles. Beiderseitige Paracentese der Trommelfelle.

4. IV. Temperatur 37,8°. Auf den Lungen etwas Schnurren. Milztumor deutlich.

6. IV. Temperatur 39,0°. Stühle normal.

Das Kind hat leichte Cyanose des Gesichts und der Extremitäten. Athmung regelmässig und ruhig. Unruhiger ängstlicher Blick. Häufig etwas wilde Bewegung. Oefters kurze Hustenanfälle.

12. IV. Andauernde Unruhe und mürrisches Wesen. Leichte Rückenstarre. Temperatur 39,0°. Kleine Drüsenschwellung am Hals, Nacken und in der Achselhöhle. Thymusdämpfung. Neigung zu Cyanose. Keine auffallende Dyspnöe.

Leib aufgetrieben in Nabelhöhe. 41 cm.

Am 9., 10. und 11. Convulsionen.

Im Sputum keine Tuberkelbacillen gefunden.

13. IV. Collaps.

Nachmittags Krämpfe.

Leichte Starre der Rückenwirbelsäule.

14. V. Temperatur 38,5°. Lumbalpunction lieferte 5 ccm klare Flüssigkeit mit spärlichen Flocken unter sehr geringem Druck. Keine Tuberkelbacillen.

Weiterer Verlauf: Das Kind liegt stöhnend da und wird von hochgradigem Husten gequält. Ueber beiden Lungen Bronchialathmen. Puls regelmässig und frequent. Temperatur hält sich um 39,0° herum.

Seit dem 18. tritt starker Verfall, Cyanose und Kälte der Extremitäten ein. Meteorismus des Abdomens. Das Kind erbricht und die vorher breiigen Stühle werden wässerig und stinkend.

Am 21. IV. gestorben.

Section: Cerebrum intact. Ausgebreitete Verkäsung der Bronchialdrüsen. Miliartuberculose der Lungen, desgleichen der Bauchorgane. Peritonitis tuberculosa adhaesiva et fibrosa. Verlagerung der linken Niere auf den Ileopsoas in der Höhe des Promontorium. Das Organ ist in der Richtung vom Hilus zur Kuppe der Convexität flach gedrückt.

Fall 17. Arnold Kloske, 7½ Monate alt, aufgenommen am 11. IV. 1898. Gestorben am 9. V. 1898.

Litt an Tuberculose der Bronchial- und Lungendrüsen und allgemeiner Miliartuberculose.

Uneheliches Kind. Soll seit drei Wochen an Ausschlag leiden.

Status: Temperatur 38,0°.

Zurückgebliebenes Kind. Hochgradige Rachitis. Leichte Schwellung aller peripheren Drüsengruppen. Pat. sieht gedunsen und etwas cyanotisch aus. Auf den Nates und den Oberschenkeln ein papulöses Exanthem mit theilweise ulcerirter Oberfläche.

Athmung 60. Puls 160.

Ueber den Lungen spärliches Schnurren und bei tiefem Athmen etwas Crepitiren. Milz palpabel, überragt den Rippenrand um drei Querfinger.

Stühle geformt.

Im Verlauf der ersten Woche bleibt der Lungenstatus derselbe. Eine beiderseitige Otitis führt beiderseits zur Perforation der Trommelfelle. Remittirendes Fieber bis 39°. Stühle normal.

Die zweite Krankheitswoche zeigt über den Lungen links hinten und unten verschärftes und bronchiales Athmen. Sonst kleinblasiges Rasseln. Keine Dämpfung. Das Kind hustet. Im Sputum keine Tuberkelbacillen. Stühle öfters wässerig und zerfahren. Kleine Furunkel am Gesäss erfordern Incision.

Auch die dritte Krankheitswoche bringt betreffs des Lungenbefundes zunächst keine Aenderung. Temperatur wie früher.

2. V. Blässe, leichte Cyanose, Dyspnöe, Flankenathmen, Frequenz 78.

Auf beiden Lungen Schnurren. Ueber der rechten Spitze etwas Rasseln.

Leber sehr hart. An der Milz kleine Knoten fühlbar. Im Urin kein Eiweiss.

7. V. Temperatur seit dem 5. unter 38,0°.

Starke Cyanose des Gesichts.

9. V. Temperatur 36,5°. Gestorben.

Section: Tuberculose der Bronchialdrüsen.

Herz etwas vergrössert, mit einem hanfkorngrossen käsigen Knoten unter dem Pericard.

Lungen dicht durchsetzt mit reichlich hirsekorngrossen — auf der Pleura auch kleineren Tuberkeln.

Miliartuberculose der Milz, Leber, Nieren. Die Tuberkel des Parenchyms und der Kapsel der Milz sind zum Theil überhanfkorngross.

Fall 18. Max Schwarz, 10 Monate alt, aufgenommen am 26. II. 1897. Uneheliches Kind. Mutter gesund.

Dasselbe erkrankte vor sechs Wochen mit Erbrechen und Husten, welcher zuweilen in starken Anfällen auftrat. Seit drei Wochen Geschwüre auf den Wangen und am Arm.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen, subacuter Miliartuberculose, Meningitis tuberculosa.

Status: Temperatur 38,0°. Gewicht 5830 g.

Abgemagertes Kind. Sehr weinerlich. Erbsengrosse Schwellung der peripheren Drüsengruppen.

Leichte Rachitis. Auf der rechten Wange ein zehnpfennigstückgrosses eiterndes Ulcus mit unterminirten Rändern und schlaffen Granulationen; desgleichen ein bläuliches Infiltrat am rechten Unterarm.

Percussion ergiebt über der rechten Seitenwand eine l. Schallverkürzung, welche nach hinten bis zur Scapularlinie reicht. Auch vorn rechts vielleicht geringe Schallverkürzung.

Auscultation. Man hört über den leicht gedämpften Partien verschärftes Athmen, sonst überall bronchitisches Schnurren.

Milz deutlich palpabel.

Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

26. II. Otitis media rechts.

5. III. Auf den Lungen etwas Schnurren. Temperatur 39,0°.

8. III. Temperatur 37,6°. Puls 120—140.

Percussion ergiebt abgeschwächten Schall rechts hinten über den drei bis vier untersten Rippen, desgleichen über der rechten Seitenwand. Athem über diesen Partien verschärft.

11. III. Kein Fieber seit dem 9. III.

Wesen des Kindes mürrisch.

Leichte Kurzathmigkeit.

Weiterer Verlauf vom 22. III.: Frequenz der Athmung steigt. Auftreten von Dyspnöe. Lungenbefund ohne wesentliche Aenderung. Meningitis tuberculosa mit Fontanellenspannung, Nackenstarre, stöhnendem Athmen, unregelmässigem Pulse. In der Spinalflüssigkeit Tuberkelbacillen nachgewiesen.

30. III. Gestorben.

Section: Verkäsung der Bronchialdrüsen. Tuberculosis miliaris cerebri, pulmonum, renum, hepatis, lienis. Mesenterialdrüsen verkäst.

Linke Lunge mit reichlichen miliaren Tuberkeln durchsetzt, welche im Oberlappen gruppenförmig angeordnet und von emphysematösen Auftreibungen begleitet sind.

Fall 19. Otto Grün. Säugling. Aufgenommen am 2. III. 1897. Gestorben am 28. III. 1897.

Litt an Bronchialdrüsentuberculose, multipler käsiger Pneumonie, allgemeiner Miliartuberculose, Meningitis tuberculosa.

Waisenkind. Anamnese unbekannt.

Status: Bei der ersten Untersuchung fällt eine leichte Gedunsenheit des Gesichts auf, insbesondere der Lider.

Die Kopfvenen stark injicirt. Auf beiden Lungen diffuses grobes Schnurren. Athmung nicht beschleunigt. Eben fühlbare Drüsenschwellungen. Milz palpabel. Temperatur 37,5°.

Während der nächsten Tage fiebert das Kind, seine Wangen röthen sich, die Athmung ist angestrengt und beschleunigt. Enteritis. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

Die Enteritis wird erfolgreich bekämpft. Allein das Fieber bleibt bestehen. Am 14. IV. 38,8°, obschon bereits zwei Tage breiige Stühle vorhanden sind.

Am 15. III. erwecken folgende Symptome den Verdacht auf Tuberculose: Das Kind schreit viel, sieht cyanotisch aus. Seltener, trockener Husten. Lungen frei. Annäherung des Kinns an die Brust lässt leichte Behinderung erkennen. Fontanelle leicht vorgewölbt. Im Schlafe ab und zu leichte Unruhe und Zuckungen der Glieder. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Athmen. Temperatur 38,7°.

Der weitere Verlauf bestätigt den Verdacht. Am 21. III. bietet das Kind folgendes Bild:

Temperatur 38,7°. Puls 180 regelmässig. Pat. liegt still, mit weit geöffneten Augen. Pupillen ziemlich gleich, weit, reagiren nicht. Strabismus convergens des rechten Auges; zeitweite Andeutung von Nystagmus. Deutliche Nackenstarre.

Fontanelle gespannt.

Krampfartige Zuckungen gehen häufig durch den Körper, besonders ist die linke Wangenmuskulatur befallen.

Auf Kneifen reagirt das Kind nur wenig; Pupillen erweitern sich nicht. Athmung seufzend, selten ein kraftloser Hustenstoss mit Röcheln.

Auf den Lungen grobes Schnurren, beim Seufzen hinten etwas Knistern.

Exquisiter Kahnbauch. Beine flectirt, Andeutung von Spasmus.

28. III. Gestorben

Section: Wallnussgrosse Bronchialdrüsenverkäsung (zum Theil Cavernenbildung). Mässige Miliartuberculose der Lungen, Nieren, Leber, Milz. Arachnitis tuberculosa miliaris, Hydrocephalus internus.

Fall 20. Fritz Buckmann, 9 Monate alt, aufgenommen am 2. V. 1897. Gestorben am 23. V. 1897.

Anamnese: Uneheliches Kind. Hat seit zwei Monaten keuchhustenartige Anfälle, ist seitdem matter und hinfällig. Seit 14 Tagen soll es kurzathmig sein und viel Hitze haben.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen, periglandulärer verkäsender Pneumonie, allgemeiner Miliartuberculose, Meningitis tuberculosa.

Status: Temperatur 38,0°. Gewicht 5020 g.

Schlecht entwickeltes Kind.

Hautfarbe blass, im Gesicht mit bläulichem Ton. Augenlider gedunsen.

An der linken Halsseite ein Furunkel.

Geringe Schwellung der peripheren Drüsen.

Athmung röchelnd, 54, Nasenflügelathmen.

Lungenbefund: Nirgends deutliche Dämpfung, über den Spitzen etwas verkürzter Schall. Man hört über den Lungen überall feuchtes mittelblasiges Rasseln.

Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 5 cm.

Milz hart und deutlich geschwollen.

Stuhl breiig.

Urin enthält deutlich Albumen, spärliche rothe Blutkörperchen und vereinzelte Leukocytenconglomerate, desgleichen hyaline und Epithelcylinder.

4. V. Temperatur 38,5°. Cyanose besteht fort. 29 Hustenanfälle.

7. V. Dyspnöe hat zugenommen. Vorn beiderseits über den Lungen Crepitiren.

15. V. 21 keuchhustenartige Anfälle, jedoch ohne Reprise und ohne terminales Erbrechen. Andauernde Abmagerung, 4805 g. Lungenbefund ohne wesentliche Aenderung.

16. V. Temperatur 38,0°.

Nachmittags 5 Anfälle von vorübergehender Cyanose. Pat. wird blass, verdreht die Augen. Dauer: einige Secunden. Puls deutlich unregelmässig, 120, voll und gespannt.

Weiterer Verlauf: Es tritt eine Meningitis auf, welche durch das Fehlen einer deutlichen Fontanellenspannung ausgezeichnet ist; auch war der Puls nur einmal deutlich unregelmässig. Deutliche Nackenstarre, mürrisches Wesen, später Apathie. Lumbalpunction entleert nur einige Tropfen klaren Exsudates unter minimalem Druck. Stühle stets breiig. Otitis media rechts.

Exitus am 23. V. 1897.

Section: Geringer Hydrocephalus. Keine eitrige Meningitis, auch an der Basis nicht. Aber spärliche miliare Tuberkel an den Gefässen der Convexität und der Basis. Starke Verkäsung der Bronchialdrüsen. In beiden Lungen zerstreut bronchopneumonische, zum Theil verkäsende Herde. Dazu periglanduläre Käseknoten.

Miliartuberculose aller Organe.

Fall 21. Marie Schuhmacher, 3½ Monate alt, aufgenommen am 27. I. 1898. Gestorben am 9. II. 1898.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen, Peribronchitis tuberculosa, allgemeiner Miliartuberculose, Meningitis tuberculosa.

Anamnese: Vater soll seit Mai 1897 an Lungen- und Kehlkopf-Schwindsucht leiden. Kind soll seit Anfang des Jahres Husten und seit zwei Tagen Krämpfe haben.

Status am 27. I. 1898. Temperatur 37,2°. Leidlich entwickeltes Kind mit etwas cyanotischer Gesichtsfarbe. Leidender, gedunsener Gesichtsausdruck.

Leichtes Erythem auf dem ganzen Körper. An den Nates kleine Ulcera. Axillar- und Inguinaldrüsen linsengross. Hals- und Nackendrüsen erbsengross. Leichte Rachitis. Ohren laufen und stinken.

Lungen links hinten unten leichte Dämpfung. Man hört über dieser Stelle Bronchialathmen und klingendes Crepitiren. Ueberall grobes Schnurren.

Das Kind leidet an krampfhaften Hustenanfällen. Milz palpabel. Leber überragt den Rippenrand um 4½ cm. Stuhl grün und schleimig.

24. I. Temperatur 38,6°.

Kind ist etwas cyanotisch.

Hustet wie früher krampfhaft.

Athmen stöhnend mit Einziehung des unteren Theiles des Thorax.

Dämpfung links hinten unten noch deutlicher.

Urin kein Albumen.

30. I. Temperatur 39,0°.

Cyanose gestiegen. Athmung fliegend, 72. Lungenstatus idem. In dem reichlich eitrig-schleimigen Sputum Tuberkelbacillen gefunden neben Pneumokokken.

In den nächsten Tagen wird eine fortschreitende Verschlechterung beobachtet. Die Athmung wird stöhnend. Der Husten kommt in grösseren Anfällen, anstossend, kurz, schmerzhaft. Vereinzelte Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten. Temperatur um 38° herum. Gestorben am 9. II. in Folge eingetretener Meningitis, die sich zuerst nur durch mürrisches Wesen, Krämpfe und Fontanellenspannung documentirte. Später trat Nackenstarre, Pupillenerweiterung und Cheyne-Stokes'sches Athmen hinzu. Mehrere Collapse. In der Spinalflüssigkeit Tuberkelbacillen nachgewiesen. Tod im Coma.

Section: Verkäsung der Bronchialdrüsen. Peribronchitis tuberculosa. Theilweise erscheinen die Bronchien erweitert, mit Eiter gefüllt und ihre Wandung ulcerirt. Bronchopneumonia caseosa multiplex. Miliartuberculose aller Organe. Meningitis tuberculosa mit stark sulzigem Exsudat.

d. Mit tuberculöser Peribronchitis und multipler käsiger Bronchopneumonie.

Fall 22. Clara Weise, 11 Monate alt, aufgenommen am 23. I. 1895. Gestorben am 9. II. 1895.

Litt an Tuberculose der Bronchial- und Lungendrüsen, Peribronchitis tuberculosa, Phthisis ulcerosa caseosa pulm. dextr.

Anamnese: Eltern und Geschwister angeblich gesund. Bereits seit fünf Monaten besteht Husten und Röcheln auf der Brust. Das Kind hat seit dieser Zeit abgenommen.

Status: Temperatur 36,6°. Gewicht 4000 g.

Mässig entwickeltes Kind mit Cyanose und Gedunsenheit des Gesichts. Namentlich sind die Augenlider gedunsen. Lippen bläulich, auch Finger- und Zehennägel cyanotisch. Leichte Rachitis. Keine deutlichen Drüsenschwellungen. Athmung erschwert, Nasenflügelathmen. Ueber der ganzen rechten Lunge ist der Schall tympanitisch verkürzt. Die Auscultation ergiebt rechts Giemen und Rasseln. Links nur spärliches Rasseln. Rechts hinten oben deutliches, zähes, mittelblasiges Rasseln. Häufiger Husten. Milz deutlich fühlbar. Leber ohne Besonderheiten. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

26. I. Kein Fieber. Das Kind sieht sehr matt aus. Häufiger Husten. Die Rasselgeräusche mit freiem Ohr hörbar.

Rechts auch vereinzelt z. B. in der Axilla Bronchialathmen.

4. II. Seit dem 1. II. Fieber. Heute 38,3°. Pat. liegt matt und, wie überhaupt in den letzten Tagen, apathisch da. Der Husten ist seltener geworden. Cyanose des Gesichts und der Finger und Zehen.

Athmung sehr beschleunigt (90).

Lungenbefund zeigt rechts hinten oben über der oberen Hälfte der Scapula deutliche Dämpfung und über derselben Bronchialathmen mit grossen Rasselgeräuschen. Stühle zerfahren und schleimig.

7. II. Erysipelas faciei.

9. II. Gestorben.

Section: Lymphdrüsen am Lungenhilus völlig verkäst. Peribronchitis tuberculosa. In der rechten Lunge eine wallnussgrosse ulceröse Höhle mit käsig-eitrigem Inhalt. Die ganze Lunge ist mit zahlreichen käsigen bronchitischen Knötchen durchsetzt. Zahlreiche Tuberkel auf den Pleuren. An der Spitze des Epicards findet sich eine leicht geröthete Stelle, an der zwei ganz junge Tuberkel erkennbar sind. Starke Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Tuberculosis submiliaris hepatis et lienis. Ulcera tuberculosa intestini.

Fall 23. Emma Lutzmann, 6 Monate alt, aufgenommen am 7. V. 1895. Gestorben am 28. VI. 1895.

Mutter seit der Entbindung lungenkrank. Das Kind hustet seit mehreren Wochen und erkrankte vor drei Tagen an Durchfall.

Status: Temperatur 37,0°. Gewicht 4470 g.

Mässig entwickeltes Kind. Allgemeinbefinden leidlich. Cervicaldrüsen beiderseits mässig geschwollen.

Athmung beschleunigt, jedoch nicht erschwert. Lungenbefund normal.

Milz überragt den Rippenrand um ½ Querfinger.

Weiterer Verlauf: Pat. sieht blass aus und schreit viel. Durchfällige Stühle. Ephemeres Fieber am 9. und 15., sonst normale Temperaturen. Die Dyspepsie steht im Vordergrund des klinischen Bildes. Am 21. wieder normaler Stuhl. Das Kind ist jedoch matt und verdriesslich. Kein Fieber. So bleibt der Zustand 3½ Wochen.

13. VI. Erbrechen.

14. VI. Zerfahrene Stühle. Das Kind fühlt sich kühl an. Temperatur 37,8°.

15. VI. Temperatur 38,3°.

25. VI. Temperatur stets um 38° herum; schlechte Stühle, Abmagerung; Spärlicher Husten. Verdriessliche Stimmung, schreit bei jeder Berührung mit heiserer Stimme.

Vorn über dem rechten Oberlappen Dämpfung und Knisterrasseln. Sonst überall grobes Rasseln. Herztöne überall am Thorax sehr deutlich hörbar, Herzdämpfung nicht verbreitet. Oedeme der rechten Wange und rechten Hand, weil Pat. immer auf der rechten Seite liegt.

Urin ohne pathologische Bestandtheile.

28. VI. Gestorben.

Section: Degeneratio caseosa gland. bronch. Bronchopneumonie pulm., lienis, renum, hepatis. Metarmorphosis caseosa gland. mesenterialium. Ulcus folliculare ilei.

Fall 24. Walter Hampel, 8 Monate alt, aufgenommen am 17. II. 1896. Gestorben am 1. III. 1896.

Litt an Tuberculose der Bronchial- und Lungendrüsen. Phthisis ulcerosa cavernosa pulmonum, Tracheitis und Laryngitis tuberculosa.

Anamnese: Uneheliches Kind. Mutter soll an Lungenentzündung erkrankt sein.

Status: Temperatur 37,5°. Gewicht 6750 g.

Leidlich entwickeltes Kind. Mässige Schwellung der peripheren Drüsengruppen. Gesicht etwas gedunsen. Lider bläulich.

Anfallsweises Husten, wobei etwas Sputum hervorgebracht wird.

Percussion: Rechts hinten vom Angulus ab gedämpft, aufwärts der Schall verkürzt. Ueber der rechten Seitenwand Dämpfung.

Links im Infraclaviculartaum und über dem oberen Theil des Sternums deutliche Verkürzung.

Auscultation. Rechts vorn im Gebiet des Mittel- und Oberlappens Vesiculärathmen mit reichlich klingendem Rasseln. — Rechts hinten bis zum Angulus scap. Vesiculärathmen; abwärts Bronchialathmen, zum Theil amphorisch mit klingendem mittelblasigen Rasseln. Links im Allgemeinen verschärftes Athmen, im dritten Intercostalraum deutlich scharfes Bronchialathmen.

Die ganze rechte Bauchseite ist umfangreicher. Die sehr vergrösserte Leber reicht bis zur Spina ant. sup. und steht in der Mittellinie einen Querfinger über dem Nabel.

Stühle geformt. Urin frei von pathologischen Bestandtheilen.

19. II. Temperatur 38,5°. Heiserkeit, intensive Röthung der Rachenschleimhaut.

21. II. Gesicht gedunsen.

Erbsen- bis bohnengrosse Drüsen am Hals, Nacken und Unterkiefer. Beim Schreien springen in den Supraclaviculargruben bohnengrosse Drüsen vor. Heiserkeit. Lungenstatus idem.

29. II. Gestorben nach langsamer Abmagerung. Zuletzt auch schlechte Stühle.

Section: Verkäste Lymphdrüsen am Hals.

Ausgebreitete Tuberculose der Bronchial- und Lungendrüsen. Multiple Käseherde, daneben zahlreiche Miliartuberculose in der rechten Lunge. Im rechten Unterlappen wallnussgrosse mit dem Bronchus communicirende Caverne. Linke Lunge mit wenigen Miliartuberkeln und einigen Käseherden.

Epiglottis zeigt an der Innenseite eine Gruppe miliarer Tuberkel. Ulcus tuberculosum laryngis et tracheae.

Tubercula lienis et renum.

Enorme Fettleber.

Im Jejunum reichliche schiefrige Pigmentation und kraterförmige bis linsengrosse tuberculöse Ulcera.

Mesenterialdrüsen verkäst, besonders am Coecum ein wallnussgrosses Drüsenpacket.

Fall 25. Gertrud Schubert, 4 Monate alt, aufgenommen am 28. IV. 1896. Gestorben am 14. V. 1896.

Waisenkind. Anamnese unbekannt.

Litt an Tuberculose der Bronchial- und Lungendrüsen, Phthisis ulcerosa cavernosa, allgemeiner Miliartuberculose.

Status: Temperatur 36,8°.

Blasses, schwächliches Kind. An der grossen Zehe eine sanguinolente, blasse Pemphigusblase.

Leichtes Oedem der Hand- und Fussrücken. Athmung 54. Seltener anstossender Husten. Auf den Lungen zerstreut grobes Schnurren. Milz mit scharfem Rand deutlich palpabel.

5. V. Kind still, apathisch.

Häufiger lockerer Husten.

Athmung beschleunigt.

Keine Dämpfung, dagegen zerstreutes Schnurren und spärliches grossblasiges Rasseln. Stuhl gut.

13. V. Kind unruhiger.

Athmung ächzend mit Einziehung des Epigastriums. Geringe Drüsenschwellung am Halse und in der Axilla.

Lungenschall links hinten deutliche Dämpfung, links vorn etwas verkürzt. Athmen: links vorn verschärftes Athmen mit klangl. Rasseln, links hinten Bronchialathmen, welches durch feinblasiges Crepitiren fast völlig verdeckt wird.

Milz überragt den Rippenrand um einen Querfinger. Einige Mesenterialdrüsen deutlich fühlbar.

14. V. 1896. Plötzlicher Collaps und Tod.

Section: Sperlingseigrosse, völlig verkäste Bronchialdrüsen. Beide Lungen völlig durchsetzt mit bis erbsengrossen, den Lungendrüsen entsprechenden Käseherden. Dazwischen weite Bezirke von pneumonischer katarrhalischer Infiltration.

In der Nähe des linken Lungenhilus eine haselnussgrosse Caverne. Miliartuberculose aller Organe.

Fall 26. Martha Frick, 6 Monate alt, aufgenommen am 15. VI. 1896 Gestorben am 6. VII. 1896.

Uneheliches Kind. Eltern angeblich gesund. Seit sechs Wochen ist das Kind abgemagert, hat sehr heftigen Husten, bei dem öfters eitriger Schleim entleert wurde.

Litt an Tuberculose der Bronchialdrüsen, Peribronchitis tuberculosa, multiplen, acuten, käsigen Pneumonien.

Status: In der Entwickelung zurückgebliebenes Kind. Augenlider etwas gedunsen. Leichte Schwellung der Nacken- und Halsdrüsen. Leichte Rachitis.

Fast beständiges lockeres Husten.

Athmung etwas beschleunigt.

Percussionsschall vorn rechts überall verkürzt.

Athmen links leicht verschärft, rechts über dem Oberlappen etwas abgeschwächt, im Interscapularraum Bronchialathmen. Milz deutlich vergrössert, desgleichen die Leber. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

17. VI. Häufiger anfallsweiser Stickhusten, bei dem eitriger Schleim hervorgewürgt wird. In diesem Sputum Tuberkelbacillen gefunden. In der rechten Axilla sehr scharfes Athmen.

24. VI. Vom 21. bis 27. Fieber um 38° herum. Pat. sieht leicht gedunsen und bläulich aus. Durchschimmernde Venen an Kopf und Hals. Athmung leicht beschleunigt. Die rechte Seite scheint etwas zurückzubleiben.

Percussion ergiebt rechts vorn bis zur fünften Rippe, im oberen Theile der Axilla, rechts hinten bis zur Spina scapulae deutliche tympanitische Dämpfung.

Ueber den gedämpften Bezirken abgeschwächtes, scharfes Athmen mit reichlichem Giemen und grossblasigem Rasseln. Im Interscapularraum dazu beiderseits deutliches Bronchialathmen.

Weiterer Verlauf: Seit dem 27. ist Pat. wieder fieberfrei. Lungenbefund ohne Aenderung. Das Kind magert langsam ab. Der Husten besteht fort. Es werden recht grosse Sputummengen verschluckt. Furunculose am Hinterhaupt. Schleimige Stühle. 6. VII. gestorben.

Section: Bronchialdrüsen sehr stark vergrössert, durchweg käsig. Phthisis ulcerosa pulmonum. Zahlreiche peribronchitische Käseherde. Im rechten Oberlappen wallnussgrosse Caverne mit käsig hämorrhagischem Inhalt. Tuberculosis disseminata. Ulcus tuberc. vesic. urinariae. Mesenterialdrüsen verkäst.

Fall 27. Hary Squar, 12 Monate alt, aufgenommen am 8. VI. 1897. Gestorben am 8. VII. 1897.

Litt an Tuberculose der Bronchial- und Lungendrüsen und Peribronchitis tuberculosa, starb an acutem Hirnödem.

Anamnese: Vater lungenkrank.

Vor vier Wochen soll das Kind erkrankt sein mit Appetitlosigkeit. Seit 14 Tagen Husten. Das Kind ist bleicher geworden, abgemagert und hat zeitweise gefiebert. Stuhl häufig verstopft.

Status: Leidlich entwickeltes Kind.

Periphere Drüsen erbsengross.
Leichte Rachitis.
Lungenbefund ohne Besonderes.
Milz nicht palpabel.

15. VI. Das Kind hat durchfällige Stühle und erbricht öfters; unregelmässiges Fieber.

17. VI. Temperatur 38,6°.

Auf den Lungen etwas diffuses Schnurren. Urin ohne Eiweiss, einige rothe Blutkörperchen enthaltend, keine Cylinder. Seltener rauher Husten. Erbrechen.

28. VI. Temperatur 38,9°.

Beiderseits Otitis media.

30. VI. Temperatur 38,9°.

Pat. ist mürrisch, dabei sitzt er meist auf und spielt still vor sich hin. Häufiger bellender Husten. Ueber den Lungen diffuses Schnurren, keine Dyspnöe. Milztumor deutlich. Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger. Zerfahrene, schleimige Stühle.

3. VII. Temperatur 38,1°.

Vormittags elf Uhr, gleich im Anschluss an eine Ohrtamponade, setzen allgemeine Convulsionen ein, die etwa ¾ Stunden dauern und durch zweimal 0,25 Chloral beseitigt werden. Danach sehr schwacher, frequenter (200) Puls. Cyanose, tiefer Sopor, Trachealrasseln. Das Kind starb in der folgenden Nacht.

Section: Herz ohne Besonderes. Tuberculose der Bronchialdrüsen, die zum grossen Theil verkäst sind, zum Theil packetartig, zum Theil vereinzelt. Im Allgemeinen drei Conglomerate, je eins am rechten und linken Bronchus, das dritte am oberen Rande des linken Oberlappens, wo es eine Dämpfung hätte veranlassen können.

Durchbruch einer Bronchialdrüse in den linken Bronchus und Aspiration von Eiter. In dem Unterlappen der linken Lunge ausgedehnte, derbe, käsige Hepatisation. In den übrigen Bezirken vorzugsweise käsige bronchitische und peribronchitische Herde.

Keine Miliartuberculose der Lungen.

Milz an der Oberfläche mit zahlreichen, leicht prominenten, grauweissen, 2—3 mm langen und breiten Herden besetzt. Pulpa zahlreiche submiliare Tuberkel mit röthlichem Hof.

Im Schädel zwischen Dura und Pia 300 ccm seröser Flüssigkeit. Ventrikel leicht erweitert, Gyri plattgedrückt, starke Gefässinjection an der Basis und Convexität. Keine Caries des Felsenbeins. Kein Thrombus. Die Hirnflüssigkeit enthält etwas mehr Albumen als normal. Mikroskopisch keine Bacillen oder corpusculäre Elemente nachweisbar.

Die Aetiologie dieses acuten Oedems blieb unaufgeklärt.

XIII.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1897.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1560 Kinder: 766 Knaben, 794 Mädchen.

Geheilt wurden 1091, gebessert 98, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 29, gestorben 269 (18,1%), 63 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 73.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 133, vom 1.—4. J. 510, vom 4.—8. J. 451, vom 8.—14. J. 368.

An Diphtherie wurden behandelt 539, davon geheilt 442, gestorben 76 (14,56%), 13 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 17.

Tracheotomirt (schwerste Fälle):	23,	gestorben	21,
Nur intubirt	87,	„	2,
Intubirt mit nachfolg. Tracheot.	48,	„	17,
Ohne Serum behandelt	55,	„	10,
Mit Serum „	484,	„	66 (13,6%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 32 483; ein Verpflegstag kostete ca. 1,80 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 965: 526 Kn., 439 M., geheilt wurden 711, gebessert 30, ungeheilt 3, gestorben 162 (17,9%), sterbend überbracht wurden 31. Verblieben 59.

Es standen im Alter	bis zu 1 Jahre	40,	gestorben	17	(42,5%),
„ „ „ „	von 1—4 Jahren	467,	„	116	(26,4%),
„ „ „ „	„ 5—8 „	313,	„	24	(8,1%),
„ „ „ „	„ 9—12 „	171,	„	4	(2,9%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 291, davon starben 70 (25,2%), 16 sterbend überbracht.

Tracheotomirt wurden:	9,	gestorben	5,
Intubirt „	47,	„	21,
Intubirt und tracheot.:	8,	„	4.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 19 632, im Durchschnitt für ein Kind 20,34 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,32 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1067: 537 Kn., 530 M., geheilt wurden 805, gebessert oder auf Verlangen entlassen 8, gestorben 206 (20,2%), sterbend überbracht 42. Verblieben 48.

---

1) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 47, gest 17,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 425, „ 131,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 401, „ 47,
„ „ „ „ „ 8—13 „ 194, „ 11.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 275, davon starben 56 (20,3%), 14 sterbend überbracht.

Intubirt: 43, gestorben 28,
Intubirt und tracheotomirt: 11, „ 8.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 19,08 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 1,20 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 704: 373 Kn., 331 M., geheilt wurden 497, gebessert 43, ungeheilt entlassen 32, gestorben 97 (19,5%), 16 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 35.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 40, gest. 17,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 285, „ 50,
„ „ „ „ „ 5—8 „ 234, „ 19,
„ „ „ „ „ 9—12 „ 140, „ 11.

An Diphtherie behandelt 167, davon starben 26 (15,7%).

Intubirt: 25, gestorben 5,
Intubirt und tracheotomirt: 14, „ 10,
Tracheotomirt: 2, „ 2.

Zahl der Verpflegstage 14 860, ein Verpflegstag kostete 1,40 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 665: 354 Kn., 311 M.

Es standen im Alter bis zu 2 Jahren 112, gest. 35,
„ „ „ „ von 2—4 Jahren 203, „ 31,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 247, „ 32,
„ „ „ „ „ 8—12 „ 64, „ 9,
„ „ „ „ „ 12—14 „ 39, „ 0.

Geheilt entlassen 373, gebessert 125, ungeheilt auf Verlangen 30, gestorben 107 (15,7%). Verblieben 30.

An Croup und Diphtheritis behandelt 145, davon gestorben 16 (11,2%). Primär tracheot. 35, gestorben 10.

Zahl der Verpflegstage 10 142. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,9 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1432: 759 Kn., 673 M., geheilt wurden 791, gebessert 252, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 94, gestorben 223 (16,4%), 59 sterbend überbracht. Verblieben 72.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 139,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 485,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 450,
„ „ „ „ „ 8—14 „ 358.

An Diphtheritis behandelt 806, davon gestorben 45 (15,1%).

Intubirt und tracheotomirt 11
Intubirt 41
} von 52 Operirten sind gestorben 23 (44,2%).

Zahl der Verpflegstage 24 457, ein Verpflegstag kostete 1,292 fl.

7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 154 Tagen wurden verpflegt 74 Kinder: 32 Kn., 42 M., entlassen wurden: 25 geheilt, 48 gebessert, 1 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3945, die mittlere Verpflegsdauer 53,3 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,9 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 3 und 16 Jahren, die Gewichtszunahme der Kinder schwankte zwischen 300 u. 6900 g.

8. Kinderklinik an der böhmischen Universität in Prag.

Verpflegt wurden 464 Kinder: 226 Kn. und 238 M.; geheilt 260, gebessert 45, ungeheilt 52, gestorben 77 (17,7%), verblieben 30.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 17,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 169,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 172,
„ „ „ „ „ 8—14 „ 106.

An Diphtheritis behandelt 132, davon gestorben 30 (22,7%).

Tracheotomirt 28, gest. 13 und zwar 2 secundär tracheot.; intubirt 4.

Mit Serum behandelt 67, gest. 14 (20,9%).

Zahl der Verpflegstage 10 354, ein Verpflegstag kostete 1,02 fl.

9. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 959 Kinder im Alter von 1—12 J.: 547 Kn., 412 M., geheilt 686, gebessert 33, auf Verlangen entlassen 21, gestorben 183 (19,8%), verblieben 76.

Von 910 neu aufgenommenen Kindern standen im Alter von 1—3 Jahren 322,
„ „ „ „ 4—7 „ 328,
„ „ „ „ 8—12 „ 270.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 242, gestorben 52 (22,0%), im Spitale entwickelt 13.

Intubirt und tracheot.: 1,
Intubirt primär: 110, gestorben 52.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 340 Säuglinge: 287 kranke, 53 gesunde; 168 Mütter und Ammen.

Von den 340 Säuglingen sind 83 gestorben, 18 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 32 663 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 8446 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,545 fl.

Ausserdem verbrachten 120 Kinder, 50 Kn., 70 M., 4880 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,39 fl.

10. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 946 Kranke: 492 Kn., 454 M. Entlassen wurden geheilt 540, gebessert 138, ungeheilt 55, transferirt 7, gestorben 159 (17,8%), sterbend überbracht 13, verblieben 54.

An Diphtherie behandelt 168, davon gestorben 11,5%.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 19,1 Tage. Ein Verpflegstag kostete 1,05 fl.

11. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1042: 523 Kn., 519 M., geheilt oder gebessert entlassen 755, ungeheilt 50, gestorben 171 (18,2%), sterbend überbracht 22, verblieben 100.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 88,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren 260,
„ „ „ „ „ 3—7 „ 372,
„ „ „ „ „ 7—14 „ 322.

An Croup und Diphtheritis behandelt 184, gestorben 41 (22,3%).
Intubirt wurde 73 mal, geheilt 43.
Harnsteinoperationen 14.
Zahl der Verpflegstage 34 175.
Die Anstalt hat überdies 66 Begleiterinnen von Säuglingen durch 980 Tage verpflegt.

12. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 484 Kinder: 248 Kn., 236 M., geheilt wurden 295, gebessert entlassen 38, gestorben 112 (25,2%), verblieben 39, 12 Kinder sterbend überbracht.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 113, davon gest. 67,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren 90, „ „ 31,
„ „ „ „ „ 3—6 „ 89, „ „ 6,
„ „ „ „ „ 6—12 „ 158, „ „ 8,
„ „ „ „ über 12 Jahre 39, „ „ 0.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 64, gestorben 17 (25,4%).

13. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 765 Kinder, 419 Kn., 346 M., entlassen wurden 706, gestorben 120 (16,9%), verblieben 59.
An Croup und Diphtherie wurden behandelt 188, gestorben 22.
Tracheotomirt 56, gestorben 26,8%. 25 zur Vornahme der Tracheotomie Aufgenommene genasen ohne Tracheotomie (davon 2 intubirt), intubirt wurden 6, davon 2 geheilt, 3 secundär tracheot. und 1 gestorben.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 114, gest. 51,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 286, „ 41,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 208, „ 19,
„ „ „ „ „ 8—12 „ 102, „ 7.
„ „ „ „ „ 12—15 „ 55, „ 0.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 26,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,38 Mark.

14. Universitätskinderklinik in der Charité zu Berlin.

Vom 1. IV. 1896 bis 31. III. 1897.

Behandelt 1354, entlassen 1266 Kinder: 625 Knaben, 641 Mädchen; geheilt 733, 371 Knaben, 362 Mädchen, ungeheilt 37, verlegt 78, gestorben 368 (30,2%), Bestand (Ende März 1897) 88. Ohne die Säuglingsstation betrug die Mortalität 20,1%.
An Diphtherie behandelt 113, gestorben 18 (16,1%).
An Scharlach behandelt 99, gestorben 24 (24,4%),
An Masern „ 42, „ 4 (9,5%).

15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

Verpflegt wurden 2479 Kinder: 1292 Kn., 1187 M. Entlassen wurden 1881, gestorben 467 (24,8%), sterbend überbracht 58. Verblieben 138.

Es standen im Alter von 0—1 J.: 704 (28,3%), davon gest. 314 (44,6%), von 1—4 J.: 720, von 4—10 J.: 685 und von 10—14 J.: 232.

An Diphtherie behandelt 304, geheilt 251 (82,5%), primär tracheotomirt 12, intubirt 36, sec. tracheot. 7.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 51717, die mittlere Verpflegsdauer 20,8 Tage.

Ein Verpflegstag kostete pro Kind ca. 3,1 Mark.

16. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1897 bis 31. III. 1898.

Behandelt wurden 481 Kinder: 246 Kn., 235 M. Entlassen wurden: als geheilt 383, als ungeheilt 41, gestorben 88 (21,3%), 13 Kinder sterbend überbracht, verblieben 69.

Es standen im Alter				bis zu	1½	Jahr	102,	gestorben	39,
„	„	„	„	von	1½	—4 Jahren	169,	„	31,
„	„	„	„	„	5	– 8 „	122,	„	10,
„	„	„	„	„	9	—12 „	88,	„	8.

An Diphtherie behandelt 35, tracheot. 6, gestorben 2.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 51,5 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 2 Mark.

17. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Verpflegt wurden 1513 Kinder: Aufgenommen auf der medic. Abtheilung: 680 Kinder, auf der chir. Abtheilung: 304 Kinder, auf der Infectionsabtheilung: 438 Kinder, auf der Beobachtungsabtheilung: 92.

Entlassen wurden: geheilt 789, gebessert 228, ungeheilt 30, gestorben 351 (25,1%), transferirt 1, verblieben 114.

Es standen im Alter				bis zu	1	Jahre	328,	
„	„	„	„	von	1	—5 Jahren	633,	
„	„	„	„	„	6	—10 „	315,	
„	„	„	„	„	11	—15 „	146.	

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 22,8 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,82 Mark.

An Diphtherie behandelt wurden 336 Kinder, davon starben 43 (14,1%). Intubirt 62, gestorben 19, sec. tracheotomirt 14, gestorben 8.

18. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1897 kamen 74 Mütter und 77 Kinder, 45 Kn., 32 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 77 die Brust, 4 die Flasche neben der Brust, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 3½ Wochen und die Verpflegung kostete pro Tag und Kopf 56¼ Pf. Gestorben 2 Kinder.

Während des 16jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 1080 Mütter und 1110 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 986 an der Brust und 120 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 25.

In allen 16 Jahren wurden 419 Mütter als Ammen verdungen, 216 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1896 am 5.—30. Tage nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder waren bei der Aufnahme zumeist schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, wenig zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (13) oder Dienstmädchen (18).

19. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 552 Kinder: 272 Kn., 280 M., geheilt entlassen wurden 415, gebessert 121, gestorben 16 (2,9%), im Spital verblieben 9.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 26,
„ „ „ „ von 1—3 Jahren 92,
„ „ „ „ „ 3—5 „ 89,
„ „ „ „ „ 5—14 „ 345.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 13,0 Tage.

20. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 413 Kinder: 232 Kn., 181 M., geheilt entlassen 283, gestorben 81 (21,7%), verblieben 41.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 63,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren 210,
„ „ „ „ „ 5—10 „ 101,
„ „ „ „ über 10 „ 39.

An Diphtheritis wurden behandelt 158, davon gestorben 11 (7,7%), tracheotomirt 7, verblieben 16.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 39,6 Tage.

21. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 739 Lehrlinge, 627 Kinder, 733 weibliche Kranke. Entlassen wurden 681 Lehrlinge, 431 Kinder, 399 weibl. Kranke, gestorben sind 89 Kinder (20,6%), 3 Lehrlinge und 71 weibl. Kranke. Verblieben waren 54 Kinder, 25 Lehrlinge und 46 weibl. Kranke.

Von den Verpflegten standen 295 im Alter bis zu 1 Jahr, 364 im Alter von 1—4 Jahren, 187 im Alter von 5—8 Jahren, 159 im Alter von 9—12 Jahren, 109 im Alter von 12—18 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 200, davon starben 19. Intubirt oder tracheotomirt wurden 76, genesen 62.

22. Nürnberger Kinderspital.

Verpflegt 348 Kinder: 188 Kn. und 160 M., geheilt wurden 183, gebessert 35, ungeheilt entlassen 20, gestorben 88 (26,9%), verblieben 22.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 73, davon gestorben 16 (22,9%).

Tracheotomirt wurde 4mal, intubirt 34mal.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 74,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 146,
„ „ „ „ „ 4—8 „ 72,
„ „ „ „ „ 8—12 „ 38,
„ „ „ „ über 12 „ 18.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 22,6 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 2,2 Mark.

23. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 96 Kinder (34 Kn., 62 M.), entlassen wurden 65, gestorben 9 (12,4%), verblieben 22.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Croup wurden behandelt 2, beide geheilt.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug ca. 71 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,5 Mk.

24. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 141 Kinder (82 Kn., 59 M.), entlassen wurden: geheilt 81, gebessert 9, ungeheilt 1; es starben 20 (18,0%), verblieben 30.

Es standen	im	Alter	unter	1	Jahre	19,	gestorben	9,
„	„	„	„	von	1—4	Jahren	51,	„	9,
„	„	„	„	„	5—8	„	33,	„	2,
„	„	„	„	„	8—12	„	26,	„	0,
„	„	„	„	„	12—15	„	12,	„	0.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 26, davon gestorben 4. Tracheotomirt wurden 1, davon geheilt 1, intubirt 8mal, 6 geheilt, 1 sec. tracheotomirt und gestorben.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 70 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,4 Mark.

25. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 514 Kinder, neu aufgenommen 407: 222 Kn., 185 M. Geheilt entlassen 290, gebessert 86, ungeheilt 20, gestorben 67 (14,4%), verblieben 51.

Es standen	im	Alter	bis	zu	1	Jahre	83,	gest.	27,
„	„	„	„	von	1—4	Jahren	169,	„	26,
„	„	„	„	„	4—8	„	128,	„	8,
„	„	„	„	„	8—12	„	44,	„	3,
„	„	„	„	über	12	Jahre	34,	„	3.

An Diphtheritis behandelt wurden 106, davon starben 16.

Intubirt wurden 20, gestorben 4,

Intubirt u. tracheotomirt 13, „ 6.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 37,1 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,49 Fr.

26. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 502 Kinder: 276 Kn., 226 M., geheilt wurden 258, gebessert 125, ungeheilt entlassen 25, gestorben 38 (8,5%), verblieben 56.

Es standen	im	Alter	bis	zu	1	Jahre	86,
„	„	„	„	von	1—5	Jahren	227,
„	„	„	„	„	5—10	„	133,
„	„	„	„	über	10	„	56.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 52, davon gestorben 4.

Intubirt und tracheotomirt wurden 19, davon gestorben 4, ohne Operation geheilt 15 Croupfälle, gestorben 0.

Intubirt 19, geheilt 15, gest. 4; intubirt und tracheot. 10, geheilt 9, gestorben 1.

Die mittlere Verpflegsdauer: 37,4 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,72 Fr.

27. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 747 Kinder: 380 Kn., 367 M. Entlassen wurden: 540 geheilt, 65 gebessert, 22 ungeheilt, gestorben sind 71 (11,3%), verblieben 49.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 154,
„ „ „ „ von 1—4 Jahren 245,
„ „ „ „ „ 5—8 „ 162,
„ „ „ „ „ 9—12 „ 108,
„ „ „ „ über 12 „ 78.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 178, davon gestorben 30, tracheotomirt wurden 53.

Die mittlere Verpflegsdauer: 23,8 Tage. Ein Verpflegstag kostet ca. 2 M.

28. Kinderabtheilung des Spitales der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Behandelt wurden 512 Kinder: 262 Kn. und 250 M. 493 wurden entlassen, 328 geheilt, 56 gebessert, 31 ungeheilt, 78 (15,9%) gestorben, verblieben 19.

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 69,
„ „ „ „ von 1—5 Jahren 200,
„ „ „ „ „ 5—10 „ 158,
„ „ „ „ über 10 „ 85.

An Diphtherie behandelt 123, davon starben 20 (13,8%).
Intubirt wurden 13, davon gestorben 3,
Tracheot. „ 9, „ „ 6.

29. Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg. (1893—1897.)

	Behandelte	Gestorbene	An Diphtherie behandelt	An Diphtherie gestorben
1893	805	159	271	78
1894	605	104	187	56
1895	687	108	222	51
1896	1011	117	549	60
1897	1144	120	533	45

	Zahl der Verpflegstage	Kosten pro die
1893	23 146	1,18 Mark
1894	14 958	1,3 „
1895	17 731	1,3 „
1896	23 668	1,3 „
1897	25 357	1,3 „

30. Jenner'sches Kinderspital in Bern. (1896 und 1897.)

Verpflegt wurden:

1896. 314 Kinder: 176 Kn., 138 M. Entlassen wurden geheilt 219, gebessert 39, ungeheilt 6, gestorben 27 (9,6%), verblieben 23.

Es standen im Alter bis zu 1 J. 83, von 1—6 J. 141, von 7—11 J. 58, von 12—16 J. 32.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 31,2 Tage.

1897. 371 Kinder: 209 Kn., 162 M. Entlassen wurden geheilt 233, gebessert 58, ungeheilt 16, gestorben 36 (10,4%), verblieben 27.

Es standen im Alter bis zu 1 J. 134, von 1—6 J. 142, von 7—11 J. 64, von 12—16 J. 31.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 24,4 Tage.

Ein Verpflegstag (für beide Jahre berechnet) kostete ca. 2 Fr.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

a. Ein Fall von Aplasie dreier Rippen.

Von

Dr. Walther Freund,
Volontärassistenten der Klinik.

Hildegard K., acht Wochen alt, stammt aus gesunder Familie, in der Missbildungen bisher nicht beobachtet wurden. Das am normalen Ende der Schwangerschaft spontan geborene, von Geburt an künstlich genährte Kind wird am 7. II. 1897 in die Universitäts-Kinderpoliklinik gebracht, weil die Mutter bemerkte, dass eine Rippe auffallend heraussteht.

Status praesens am 7. II. 1897: Blasses, mageres Kind mit schlaffen Bauchdecken und sichtbar vergrösserten Inguinaldrüsen. Am Thorax findet sich folgende Deformität:

Rechterseits, etwa in Höhe der Mammilla sieht man eine tiefe Rinne vom rechten Sternalrande circulär nach hinten bis zur Wirbelsäule verlaufen. Diese Rinne besitzt in der Mammillarlinie eine Breite von ca. 4 cm, in der mittleren Axillarlinie von ca. 5 cm, in der Scapularlinie von ca. 4 cm. Der Boden der Rinne hebt und senkt sich entsprechend den In- und Exspirationen. Die Rinne ist am tiefsten in der Axillargegend und wird nach vorn und hinten zu seichter. Durch die Palpation lässt sich feststellen, dass die Vertiefung verursacht ist durch das Fehlen der vierten, fünften und sechsten rechten Rippe in der ganzen Ausdehnung vom Sternum bis zur Wirbelsäule. Der Tastbefund wird bestätigt durch das Ergebniss der Röntgenphotographie (vergleiche die Abbildung[1]).

Am 17. VIII. 1898 wird das Kind wieder in die Poliklinik gebracht. Hinsichtlich der Thoraxdeformität zeigen Inspection, Palpation und Röntgendurchleuchtung die gleichen Verhältnisse wie im Februar desselben Jahres.

Die Fälle von angeborenen Rippendefecten, die sich in der Literatur vorfinden, betreffen fast ausschliesslich Missbildungen, bei denen es sich — im Gegensatz zu unseren Falle — nicht um eine völlige Aplasie der betreffenden Rippen in ihrer ganzen Circumferenz, sondern nur um grössere oder kleinere Defecte in ihren vorderen Theilen handelt.

1) Für die Herstellung des Röntgenphotogrammes bin ich Herrn Collegen Wagner, Assistenzarzt an der königlichen chirurgischen Klinik, zu Dank verpflichtet.

So berichtet Volkmann[1]) über eine 30jährige Frau mit einem Defect der dritten und vierten Rippe an den Knorpel-Knochengrenzen. Frickhöffer[2]) über einen 14jährigen Knaben, bei dem linkerseits die zweite bis fünfte Rippe 3 Zoll weit vom Sternum frei endigen. Das gleiche Verhalten der dritten und vierten Rippe rechterseits beobachtete Froriep[3]) bei einer 30jährigen Frau. In einem Falle von Seitz[4]) reichten die zweite, dritte, vierte und fünfte Rippe linkerseits nur bis zur vorderen Axillarlinie. Haeckel[5]) beschreibt bei einem 14jährigen Mädchen neben ausgedehnten Muskeldefecten das Fehlen der sternalen Theile der dritten und vierten Rippe rechts. Derartige Missbildungen kommen nach der Meinung der Einen (Froriep, Seitz) zu Stande durch intrauterinen Druck eines Arms, eines Uterustumors und dergl.,

andere (Haeckel) erklären sie entwickelungsgeschichtlich nach Analogie der Fissura sterni als unterbliebene Betheiligung der betreffenden Rippen an der Bildung des Brustbeins. Jene erste, mechanische Entstehungsursache ist wohl für einen Fall in Anspruch zu nehmen, den Ritter und Eppinger[6]) beobachteten. Hier handelte es sich um einen durch Fehlen der knorpeligen Theile der dritten, vierten und fünften Rippe

1) Zur Theorie der Intercostalmuskeln. Zeitschr. f. Anatomie von His und Braun. Bd. II. S. 192.

2) Virchow's Archiv. Bd. X. S. 474.

3) Neue Notizen aus dem Gebiete der Natur- und Heilkunde für 1839. Nr. 199.

4) Eine seltene Missbildung des Thorax. Virchow's Archiv. Bd. XCVIII. S. 335.

5) Virchow's Archiv. Bd. CXIII. S. 474.

6) Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. VII, 2. S. 101 und 102. 1876.

bedingten Defect der linken Thoraxwand bei einem neugeborenen Kinde, bei dem die linke obere Extremität zu einem runden keilförmigen Stabe verbildet war und genau in den Defect der Thoraxwand hineinpasste.

Einen Fall, in welchem der — wie in unserem Falle — vollständige Defect allein die dritte Rippe einer Seite betrifft, beschreibt Thomson[1]) bei einem 8½jährigen Knaben. Schliesslich fand ich noch eine Veröffentlichung von Lallemand[2]) citirt, deren Titel: „Absence de trois côtes simulant un enfoncement accidentel" darauf schliessen lässt, dass dieser Autor, dessen Arbeit mir nicht zugänglich gewesen ist, einen dem meinigen analogen Fall zu Gesicht bekommen hat.

Die oben beschriebene Missbildung stellt sich somit nach Art und Ausdehnung als eine äusserst seltene heraus. Was in unserem Falle für Umstände zu ihrer Entstehung beigetragen haben mögen, lässt sich nicht einmal vermuthungsweise angeben.

b. Ein Fall von Persistenz der Stirnfontanelle bei einem 9jährigen Mädchen.

Von

Dr. Walther Freund,
Volontärassistenten der Klinik.

Elfriede M., neun Jahre alt. Der Vater der Patientin lebt und ist gesund, die Mutter soll an Schwindsucht gestorben sein. Die Stiefmutter, von der das Kind in die Poliklinik gebracht wird, vermag über seine ersten Lebensjahre nur anzugeben, dass es ausgetragen und spontan geboren, ein Vierteljahr von der Mutter, einer grossen und starken Frau, gestillt und dann künstlich ernährt worden sei. Als sie selbst das 2jährige Kind übernahm, war es in der Entwickelung zurückgeblieben, konnte noch nicht laufen und hatte den Mund voll hohler Zahnstümpfe. Mit drei Jahren machte es die ersten Gehversuche. Obgleich man sich viel mit dem Kinde beschäftigte, beginnt es erst seit einem Jahre einige Worte zu sprechen, versteht aber angeblich Alles. Wegen des erheblichen Zurückbleibens der körperlichen und geistigen Entwickelung bringt die Stiefmutter das Kind am 25. VII. 1897 in die Poliklinik, von wo aus seine Aufnahme auf die Station erfolgt.

Die klinische Beobachtung ergiebt Folgendes:

Es handelt sich um ein für seine Jahre sehr kleines Mädchen von eigenthümlichem Habitus (vergl. die Abbildung S. 352).

Körpergewicht: 15,0 kg.
Körperlänge: 84,5 cm.
Kopfumfang: 49,75 cm.
Brustumfang: 54,0 cm.
Umfang des Leibes in Nabelhöhe: 58,5 cm.

Das Fettpolster ist stark, die Muskulatur mässig entwickelt. Der Kopf steckt in den Schultern, das Gesicht ist breit, platt, von blödem Ausdruck, der Mund breit, die Lippen wulstig; die Unterlippe hängt etwas herab; die Nase ist stumpf, an der Wurzel eingesattelt. Die

1) John Thomson, Teratologia. Jan. 1895.
2) Ephém. méd. de Montpellier 1826 i 174.

Stirn ist niedrig, das dunkle Kopfhaar kurz, gekräuselt, der Körperbau gedrungen, breitschulterig, der Brustkasten gut gewölbt, ohne Zeichen überstandener Rachitis. Der grosse Bauch springt stark vor, dem entsprechend wird die Lendenwirbelsäule beim Stehen ziemlich stark lordotisch, das Becken geneigt gehalten. Das Kind steht breitbeinig, die Füsse auswärts gerichtet. Extremitätenverkrümmungen fehlen. Hinsichtlich der einzelnen Organsysteme ist Folgendes hinzuzufügen:

Knochensystem. Der Schädel ist ausgesprochen brachycephal. Die grosse Fontanelle persistirt als eine flache rhombische Einsenkung von 2 cm Länge, 3 cm Breite. Die Zahnformel ist vollständig. Von den Schneidezähnen (bereits der zweiten Dentition angehörig) sind nur noch cariöse Stümpfe vorhanden. An Thorax, Wirbelsäule und Extremitäten nichts Auffallendes, insbesondere keine rachitischen Deformitäten. Bauch-, Brust- und Rachenorgane ohne pathologischen Befund.

Die Schilddrüse ist wegen des ungemein kurzen, fetten Halses mit Sicherheit weder als fehlend, noch als vorhanden zu bezeichnen.

Die Haut bietet ausser einem stark entwickelten Panniculus adiposus, der indessen nirgends circumscripte Fettwülste bildet, und einer Scabies (die in wenigen Tagen beseitigt wird) nichts Besonderes.

Nervensystem u. Sinnesorgane zeigen gleichfalls keinen auffallenden Befund.

Die äusseren Genitalien erscheinen dem Alter entsprechend normal entwickelt.

Das Verhalten des Kindes in geistiger Beziehung entspricht kurz dem eines Idioten mässigen Grades. Es spricht nur wenige Worte (Mama, ja), erkennt indessen die Mutter, die Wärterin, nimmt Antheil an der Umgebung, dem es bisweilen durch unarticulirte Laute Ausdruck verleiht, meldet sich vermittels ähnlicher Laute zur Urin- und Stuhlentleerung, isst ungeschickt und unsauber, vermag es überhaupt nur mit dem Löffel; auffallend ist ferner der häufig ganz plötzliche Stimmungswechsel.

Das Kind wird vier Wochen lang auf der Klinik mit Thyreoideatabletten behandelt, ohne dass sich der Befund irgendwie änderte.

Nach einem halben Jahre stellt es die Stiefmutter wieder vor und giebt an, dass die Intelligenz sich etwas gebessert, der Wortschatz um einige Worte zugenommen habe. Der körperliche Befund ist un-

verändert, insbesondere zeigt die Fontanelle die gleichen Verhältnisse, wie früher.

Es handelt sich also hier um einen Fall von Persistenz der Stirnfontanelle bei einem im zehnten Lebensjahre stehenden Kinde.

Einen verzögerten Fontanellenschluss finden wir — wenn wir absehen von grossen hydrocephalischen Schädeln — in schweren Fällen von Rachitis. Diese Krankheit in unserem Falle als Ursache der Anomalie heranzuziehen erscheint nicht gerechtfertigt, einmal wegen des Fehlens sonstiger erheblicher rachitischer Deformitäten; ferner ist bei der Rachitis eine Verspätung des Fontanellenschlusses kaum über das sechste Lebensjahr hinaus beobachtet. In diesem Alter standen wenigstens die eklatantesten derartigen Fälle, die ich in der Literatur finden konnte, zwei Kinder, die Mettenheimer[1]) beobachtete, bei denen sich schliesslich während der Zeit der Beobachtung die Fontanellen schlossen.

Auch die von Hochsinger[2]) discutirte Möglichkeit, dass gerade um die Zeit des bevorstehenden Fontanellenschlusses eine pathologische Inhaltsvermehrung und Drucksteigerung im Bereiche der Schädelkapsel sich geltend machen kann, welche auf rein mechanischem Wege das Zuwachsen der Fontanellenlücke verhindert, ist, wie sich aus dem Gesammt-Status ergiebt, für unseren Fall ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Ein Offenbleiben der Fontanelle selbst bis in späte Lebensjahre ist ferner beobachtet als ein zufälliges Vorkommniss bei sonst ungestörter körperlicher und geistiger Entwickelung. Eine Anzahl solcher Fälle, die meist der älteren Literatur (17. und 18. Jahrhundert) entnommen sind, ist von W. Gruber[3]) zusammengestellt und durch eine eigene Beobachtung ergänzt worden.

Ich glaube nicht, dass das Offenbleiben der Fontanelle in unserem Falle ein zufälliges Ereigniss ist. Vielmehr werden wir die Analogien zu unserem Befunde in Folgendem zu suchen haben:

Die Persistenz der Stirnfontanelle findet sich als nahezu regelmässiger Begleiter der sonstigen Entwickelungsstörung in den beschriebenen Fällen von congenitalem Myxödem[4]); festgestellt ist sie ausserdem in Fällen von endemischem Cretinismus.[5]) Wie bei diesen beiden Zuständen, so ist auch in unserem Falle jene Schädelanomalie

1) Erfahrungen und Beobachtungen über Kinderkrankheiten. S. 42 ff. Schwerin i. M. 1897. Stiller'sche Hofbuchhandlung.

2) Studien über die klinischen Verhältnisse der Stirnfontanelle und deren Bedeutung für die Kinderheilkunde. Wiener Klinik. 1892. Heft 7 und 8.

3) Zur Persistenz der Stirnfontanelle bei erwachsenen Individuen. Oesterreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien 1865. S. 695.

4) Bourneville et Ollier. Progrès médical. 1880. pag. 709. — Bourneville. Arch. de Neurologie. Tome XII, pag. 137, 192, Tome XVI, pag. 431, Tome XVII, pag. 85, 90, 479. — Derselbe. Progrès médical. 1890. — Combe, Myxoedème in Traité des Maladies de l'enfance. Tome III. — Byron Bramwell, citirt in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, Artikel Myxödem.

5) Baillarger, Dictionnaire encyclop. des sciences médicales, citirt bei Bourneville. Progrès médical. 1890. 2. Serie. T. XII. S. 149. — Im Gegensatze hierzu steht eine in der Berliner klinischen Wochenschr. 1898. Nr. 50 referirte Discussionsbemerkung von Ewald anlässlich der Vorstellung eines Falles von Myxödem in der Berliner medicinischen Gesellschaft durch Dr. F. Sklarek, wonach bei Cretins die Nähte verknöchert sind, die Fontanellen nicht persistiren.

als Theilerscheinung einer schweren allgemeinen körperlichen und geistigen Entwickelungshemmung aufzufassen. Wie aus der Beschreibung des Gesammthabitus und aus der Photographie unseres Kindes hervorgeht, besitzt dasselbe ausserordentliche Aehnlichkeit mit den beschriebenen Fällen von Myxödem (die Photographie gleicht geradezu denen von Bourneville und von Combe). Dennoch müssen wir anstehen, eine eigentliche Zugehörigkeit unseres Falles zu dieser Krankheit anzunehmen. Fehlt doch bei uns die charakteristische Beschaffenheit der Haut, der Nachweis der fehlenden Schilddrüse, bei völliger Wirkungslosigkeit einer vierwöchentlichen Thyreoideabehandlung.

c. Ueber einen Fall von functionellem Herzgeräusch im Säuglingsalter.

Von

Dr. Martin Thiemich,
klinischem Assistenten.

Seit Hochsinger's Monographie über die Auscultation des kindlichen Herzens[1]) gilt es als gesicherte Thatsache, dass accendentelle Herzgeräusche im frühen Kindesalter, etwa bis zum siebenten Lebensjahre selten, bis gegen Ende des vierten Lebensjahres überhaupt nicht zur Beobachtung kommen. Wenigstens haben spätere Autoren, wie Durand, Delabost, Soltmann,[2]) soweit sie zu dieser Frage Stellung genommen haben, übereinstimmend die gleiche Angabe gemacht und Widerspruch ist bisher von keiner Seite erhoben worden.

Bei diesem Stande der Frage ist es meines Erachtens von nicht geringem Interesse, durch eine gesicherte Beobachtung eines functionellen Herzgeräusches bei einem jungen Säuglinge zu zeigen, dass die von Hochsinger inaugurirte Lehre wenigstens nicht so ausnahmslos, als sie hingestellt wurde, Giltigkeit hat.

Der Fall, von dem ich berichten will, betrifft ein zur Zeit seines Todes sechs Monate altes, sehr anämisches, rachitisches Kind in sehr schlechtem Ernährungszustande. Es litt häufig an Bronchitiden, die oft von tagelang anhaltendem Fieber begleitet waren; in den letzten Tagen des Decembers 1898 trat bei dem Kinde eine wenig ausgebreitete lobuläre Pneumonie auf, der es indessen unter zunehmender Herzschwäche am 8. Januar 1899 erlag.

Zuerst am 28. December, ehe noch die Pneumonie nachweisbar war, hörte ich am Herzen ein deutliches systolisches Geräusch. Dieses Geräusch hatte früher bestimmt gefehlt, es ist aber möglich, dass es schon einige Tage lang vorher wahrnehmbar war, da ich in dieser Zeit das Kind nicht regelmässig täglich untersucht habe. In der Folgezeit konnten wir es bis zum Tode stets constatiren. Es war sehr deutlich

---

1) Wien 1890. S. 54ff.

2) Delabost, Les souffles anorganiques du coeur chez les enfants. Rev. mens. des malad. de l'enfance. Vol. XIII (1895). pag. 501 ff. — Soltmann, Zur Herzdiagnose. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XLVIII. S. 1 ff.

dicht innerhalb der linken Mammilla, ausserhalb derselben nahm es rasch an Intensität ab. Nach der Herzbasis zu und bis zum rechten Sternalrande blieb es gut hörbar. Seiner Art nach möchte ich es am ehesten als hauchend bezeichnen, je stärker man mit dem Stethoskop aufdrückte, um so mehr nahm es einen schabenden Charakter an, fast wie ein pericardiales Reibegeräusch, blieb aber streng auf die Systole beschränkt. Am Rücken des Kindes war es nicht wahrnehmbar. Die Herzdämpfung war nicht nachweisbar vergrössert.

Die Section ergab eine mässige Vergrösserung des Herzens, die besonders den rechten Ventrikel betraf, dessen Muskulatur blass und schlaff war, während die des linken sich blass aber gut contrahirt zeigte. Das Foramen ovale war geschlossen, ebenso erwiesen sich sämmtliche Klappen als schlussfähig und frei von irgend welchen Veränderungen. Das Peri- und Epicard war glatt und glänzend, im Herzbeutel fand sich nur eine sehr geringe Menge Flüssigkeit In gleicher Weise waren die Anfangstheile der grossen Gefässe normal. Ausserdem ergab die Section nichts von Bedeutung.

Es ist nach dem soeben Mitgetheilten klar, dass der Leichenbefund keine Erklärung für das intra vitam constatirte Herzgeräusch giebt, dass weder ein angeborener oder erworbener Klappenfehler noch eine Herzmissbildung vorliegt.

Dass ebensowenig eine relative Insufficienz des Tricuspidalis in Folge der Dehnung des rechten Ventrikels bestand, geht sowohl aus der Schlussfähigkeit dieser Klappe am Leichenherzen, als aus der Localisation des beobachteten Herzgeräusches hervor.

Gegen die Schlussfolgerung, dass es sich folglich um ein unorganisches (accidentelles, functionelles) Herzgeräusch gehandelt habe, ist meines Erachtens nur ein Einwand möglich. Denn dass etwa der Druck des Stethoskopes allein bei nachgiebiger Thoraxwand ein systolisches Geräusch erzeugen könne — wie dies von Steffen u. A. ganz im Allgemeinen behauptet worden ist — diese Möglichkeit darf nach den Untersuchungen von Hochsinger[1]) als ausgeschlossen betrachtet und braucht nicht mehr discutirt zu werden.

Es bleibt also nur noch der Beweis zu erbringen, dass nicht in unserem Falle ein Herzlungengeräusch zu einer Täuschung Veranlassung gegeben habe. Dies ist nun von vornherein schon deshalb sehr unwahrscheinlich, weil die cardiopulmonalen Geräusche im frühen Kindesalter äusserst selten sind, so selten, dass Soltmann[2]) z. B. sagt: „ich habe dieselben im ersten Lebensjahre niemals hören können und sie fehlen vielleicht auch im zweiten Jahre noch zumeist."

Zweitens aber — und das ist sehr wichtig, weil dadurch die Grundbedingung für die Entstehung dieser Geräusche überhaupt entfällt — blieb das Geräusch gleich gut wahrnehmbar, wenn man während einer Athempause nach längerem Schreiem auscultirte.

Es bleibt also nur die einzige Annahme übrig, dass wir ein wirkliches anorganisches Herzgeräusch beobachtet haben.

---

1) l. c. S. 70ff.
2) l. c. S. 6.

2.

Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Alexander Schmidt: „Ueber passive und active Bewegung des Kindes im ersten Lebensjahr“ (XLIX, 1).

Von

Dr. Grünberg,
dirig. Arzt des Kinderhospitales Altona.

Es ist gewiss sehr dankenswerth, dass von ärztlicher Seite aus auch einmal eine Anregung zum Nachdenken resp. zu Aeusserungen über die kleineren Mittel in der Kinderdiätetik gegeben wird, und es muss unbedingt die Wichtigkeit derselben für das Gedeihen des gesunden Säuglings zugegeben werden. Jeder von uns Aerzten erlebt es doch nicht selten, dass die einfachste Regelung des Tageslebens des Säuglings resp. die Beseitigung von unzweckmässigen Manipulationen im Stande ist, das gestörte Wohlbefinden des Kindes wiederherzustellen, und eventuell grössere Störungen zu verhüten. Diesen Bestrebungen der Aerzte, ihr Augenmerk nicht nur auf die Krankheit zu richten, sondern auch hierin dem grossen Zuge der Zeit zu folgen und vorzubeugen, haben wir es zu danken, dass eine Reihe von althergebrachten Unsitten aus der Säuglingsstube verschwunden resp. im Schwinden begriffen ist. Zu diesen stark verbreiteten und nicht genug zu bekämpfenden Unsitten habe ich, und mit mir wohl eine grosse Reihe von Collegen, bisher das Warten der Kinder gerechnet, gegen das wir allerdings, bei dem geringen Verständniss, das man meistens für Vernunftgründe bei der Beseitigung derartiger alter Gewohnheiten findet, häufig leider wenig ausrichten können. Wir haben hierbei auch oft gegen Gefühlsmomente der Eltern zu kämpfen, die sich durch Aufheben und Umhertragen des Kindes ihres Besitzes freuen und bewusst werden wollen. Ich war erfreut, in den letzten Jahren in der Praxis häufiger zu sehen, dass von intelligenteren Wärterinnen diesem Uebel in den Familien gesteuert worden ist, und will gleich vorausbemerken, dass die Vortheile dieser ruhigen Behandlung so unverkennbar waren, dass überall in kürzester Zeit eine Bekehrung der Eltern erfolgte. Um so überraschender war es für mich, aus obigem Aufsatze zu ersehen, dass von ärztlicher Seite aus für dieses Warten nicht nur eine Lanze gebrochen wird, sondern diesem Vorgehen auch ein wissenschaftlicher Mantel umgehängt werden soll. Das bedarf nicht nur vom Standpunkte des praktischen Arztes, sondern auch des Hospitalarztes einer näheren Beleuchtung, denn letzterer würde sich dann ja einer unverzeihlichen Unterlassungssünde schuldig machen, wollte er nicht für jede Baracke mehrere Wärterinnen anstellen, die sich ausschliesslich mit dem „Warten“ der Säuglinge beschäftigen, da ja angeblich dadurch die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre beeinflusst werden dürfte.

Zur allgemeinen Befürwortung dieser Art der activen und passiven Bewegung wird die Beobachtung aus dem Thierreich herangezogen. Wie kann man nur die langsame, allmählich fortschreitende, durch fast zwei Jahrzehnte sich hinziehende Entwickelung eines Culturmenschen mit der Erziehung eines jungen Löwen, eines Tigers oder eines Bären vergleichen, der innerhalb kaum eines Jahres soweit sein soll, den Kampf ums Dasein aufzunehmen und im Vollbesitz seiner Kraft sich zu befinden! Vergleichen wir doch einmal ein sechs Monate altes Kaninchen mit einem im gleichen Alter stehenden Säuglinge in Bezug auf die Fortschritte seiner Entwickelung. Wir werden uns wohl nicht ein-

bilden, auch durch die intensivsten activen und passiven Bewegungen selbst des geschicktesten Orthopäden annähernd derartige Erfolge erziehen zu wollen. Wohin soll es führen, wenn wir eine derartige „natürliche" Behandlung weiter spinnen und sie auch auf das Ernährungsgebiet, was Quantität und Qualität betrifft, hinüberführen. Da dürfte wohl auch Herr College Schmidt nicht mehr folgen.

Mich können auch die den „Wilden" entnommenen Verhältnisse nicht überzeugen. Denn, soviel mir bekannt, werden von diesen bei Wanderungen die Kinder auf den Rücken oder auf die Hüfte gebunden und haben dort noch weniger Raum und Gelegenheit für active und passive Bewegungen als unsere kleinen Culturmenschen.

Es ist gewiss eine richtige Beobachtung, die wir immer wieder und wieder machen, dass sich in dem Kinde schon in den ersten Lebensmonaten ein unbändiger Bewegungstrieb zeigt. Wir sehen, wenn wir solch einen Säugling nackt vor unseren Augen haben, fast alle normalen Bewegungen mit einer Energie ausführen, die einen oftmals in Erstaunen versetzt. Flection und Extension, Abduction und Adduction, Pronation und Supination wechseln in schneller Aufeinanderfolge ab. Wir sehen diese Bewegungen deutlich, wenn wir das nackte Kind vor unseren Augen haben. Ausgeführt werden sie jedoch auch unter den Kleidern, wie man sich deutlich überzeugen kann. So fest, dass das Kind an diesen Bewegungen gehindert wird, dürfte so leicht keine Säuglingskleidung anschliessen, es würden denn anders sich wohl bald andere schwerere Einschnürungssymptome zeigen. Abgesehen hiervon jedoch dürfte es einleuchtend sein, dass ein Kind, welches auf dem Arme getragen wird, stärker durch die Umklammerung in seinen Bewegungen gehemmt wird, als wenn es in seinem Bette liegt.

Ich möchte die Frage des Verfassers: „Ist das Warten für ein Kind nützlich, schädlich oder nothwendig?" für das erste Lebensjahr, und auf dieses kann es sich ja bei gesunden Säuglingen nur beziehen, im Gegensatze zum Verfasser dahin beantworten: dass es nicht nothwendig und dass es schädlich ist. Es ist nicht nothwendig, weil es nicht unsere Aufgabe ist, im ersten Lebensjahre die Nahrung für die muskulären Kräfte des Kindes auszunutzen und nach dieser Richtung hin den Stoffwechsel des Kindes zu dirigiren. Die Nahrung soll im ersten Lebensjahr ganz anderen Zwecken nutzbar gemacht werden — Fettansatz und Knochenbau —, so dass die Muskelfunctionen erst ganz in zweiter und dritter Linie kommen. Es wird ja unter manchen abnormen Umständen nothwendig sein, der muskulären Trägheit etwas zu Hilfe zu kommen, so z. B. bei Obstipationen, hierbei wird jedoch eine leichte locale Bauchmassage vollkommen ausreichen, falls sich nicht viel besser und wirksamer eine Umänderung resp. Modificirung der Nahrung als genügend erweist.

In den meisten Fällen wird sich das Warten der Kinder schädlich und als geradezu verhängnissvoll erweisen. Können wir uns denn einbilden, dass die Wärterin, das Kindermädchen oder die Mutter, der wir erlauben vor der Mahlzeit das Kind einige Minuten zu warten, sich an die Vorschriften halten werden, und nicht schliesslich, wenn der Arzt erst einige Zeit seine Hand aus dem Spiele hat, in den alten Fehler zurückfallen werden, und das Kind, sobald es unruhig wird oder schreit, liebevoll in ihre Arme nehmen werden? Ist es nicht die natürlichste Folge, dass das Kind, sobald es erwacht und unbeschäftigt daliegt, seinen Unwillen über diese Vernachlässigung laut kundgeben wird? Wie man es anstellen will, dem Kinde beizubringen, dass es nur vor der Mahlzeit die Berechtigung habe, auf die Abwechselung des Wartens Anspruch zu machen, ist mir nicht erklärlich. Wir bringen durch dieses Warten wiederum eine Unruhe in die Säuglingsbehandlung, die wir in den ersten Lebenswochen nur mit aller Mühe beseitigen können.

Aber auch directen Schädigungen wird meines Erachtens dadurch Thür und Thor geöffnet. Nur wenigen Familien unserer Clientel ist es gegönnt, für das Kind einen Raum zu besitzen, der vor Temperaturdifferenzen in geeigneter Weise geschützt werden kann und in dem das Kind diesen Fährlichkeiten entrückt ist. Eine unausbleibliche Folge davon wird sein, dass die meisten Kinder dem Zuge resp. der kalten Luft, welche die mehr oder minder gut schliessende Thür oder Fenster passirt, ausgesetzt werden, und bei der ungeheueren Empfindlichkeit dieser kleinen Wesen hiergegen scheint mir die Furcht vor einer sich daran schliessenden Erkältung oder gar einer schwerere Lungenaffection eine allzubegründete. Dass diese Folgen zur Regel werden, falls man nach dem Wunsche des Verfassers das Kind „mindestens dreimal täglich nach Entfernung aller beengenden Kleidungsstücke", also im Hemd auf einem Polster seine Glieder dehnen oder strecken lassen soll, möchte ich für gewiss halten. Dass ferner das Warten für Kinder, die leicht zum Brechen veranlagt sind, selbst vor der Mahlzeit geradezu fördernd auf diese Neigung wirken kann, ist eine allgemein anerkannte Thatsache.

Auch kann ich nicht anerkennen, dass die Bewegung der Kinder in irgend eine Beziehung zur sogenannten „Spitalskrankheit" gebracht werden kann. Ich habe während meiner zehnjährigen Hospitalthätigkeit leider zu häufig Gelegenheit gehabt, diese deprimirende Erscheinung zu beobachten, und habe in den letzten Jahren dieser gewichtigen Frage meine Aufmerksamkeit zugewendet. Man setzt sich meiner Ansicht nach doch etwas zu leicht über diese schwer zu beantwortende Frage hinweg, wenn man glaubt, die Ursache der Kindersterblichkeit in den Hospitälern einfach mit der mangelnden Bewegung erklären zu können. Damit verschliesst man doch sein Auge einer Reihe von anderen wichtigen Momenten, deren Eliminirung ein Erforderniss für die Spitalbehandlung des Säuglinges bleiben wird. Bedenken wir doch, welchen mannigfachen Schädigungen der gewöhnlich durch längere Vernachlässigung in seinem Kräftezustande herabgekommene Säugling in einem Hospitale ausgesetzt ist: die leichte Infectionsmöglichkeit für Skrophulose und Tuberculose, welche durch die Internirung mit Patienten herbeigeführt wird, die mit derartigen Leiden behaftet sind und die in keinem Hospitale selbst mit den besten Einrichtungen zu beseitigen ist, die häufigere Gelegenheit, Erkältungen, Pneumonien zu acquiriren, die in den Hospitalverhältnissen begründete Unmöglichkeit, für die Säuglinge eine wirklich genügende Zahl von aufmerksamen geschulten Wärterinnen zu halten, um annähernd häusliche Verhältnisse zu erhalten, das zur Behandlung kommende Krankenmaterial und noch eine andere Reihe von minder wichtigen Momenten, die sind doch vor allen Dingen zur Verantwortung zu ziehen für die Verheerungen, welche die Spitalskrankheit überall anrichtet. Dass die Kinder im zweiten Lebensjahre weniger deshalb darunter zu leiden haben, weil sie sich bewegen können, das scheint mir doch an den Haaren herbeigezogen. Es ist doch bekannt, dass auch im Allgemeinen die Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre den bei Weitem ersten Platz in der Mortalität einnimmt. Die Kinder im zweiten Lebensjahre bedürfen eben nicht mehr einer solchen peniblen Beaufmerksamung wie die Säuglinge. Diese Kinder haben schon eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen die Acquisition der verschiedenen Infectionen errungen und können mit diesen auch leichter fertig werden. Die Kinder, die in ihrem zweiten Lebensjahre, sobald sie sich selbstständig bewegen können, dem Hospitale überliefert werden, befinden sich meistens längst nicht mehr in einem solchen decrepiden Allgemeinzustande, wie ihre Collegen vom ersten Lebensjahre. Es sind meist organische Erkrankungen, die das Krankenhausmaterial dieses Alters

bilden, und nicht allgemeines Zurückgebliebensein in der körperlichen Entwickelung wie bei den Säuglingen. Das erscheint mir vorzüglich als die Ursache der hohen Spitalsmortalität des Säuglingsalters. Die Bewegung hat damit nichts oder wenig zu thun. Viel wichtiger scheint es mir, bei solcher Gelegenheit darauf hinzuweisen, dass nur für die im ersten Lebensjahre an acuten Krankheiten leidenden Kinder das Hospital der richtige Aufenthalt ist, für chronische Erkrankungen, Verdauungs- und Ernährungsstörungen ist eine geordnete beaufsichtigte Privatpflege der geeignete Platz.

Noch ein Wort über die Kohlensäureatmosphäre, in das sich das ruhig in seinem Bette liegende Kind angeblich befinden soll. Ich kann mir kaum einen Begriff davon machen, wie sich der Verfasser die Luftbewegung in solch einem Zimmer vorstellt. Glaubt er denn wirklich an die Schwere dieser minimalen Menge ausgeathmeter Kohlensäure, die sich mit bleiernem Gewicht neben dem Kopfe des Kindes niederlassen soll und die weder der Athmungsstrom, noch die Zimmerventilation im Stande sein soll, wegzubewegen? Wenn wir erst eines Abfächelns bedürfen, um das Kind dieser giftigen Atmosphäre zu entrücken, dann wollen wir doch gleich lieber zum Kinderwiegen zurückkehren. Aber wo sind denn die Opfer der Kohlesäureintoxication, die sich nach dieser Ansicht massenweise vorfinden müssten? Das scheint mir denn doch die Theorie zu weit getrieben. Das schöne Bestreben, auch den Säuglingen die Errungenschaften unserer modernen hygienischen Anschauung zu Gute kommen zu lassen, sollte nicht solche Extravaganzen zeitigen.

Auch ich halte dafür, dass wir bei den Säuglingen die Himmelbetten verbannen sollen, die den besten Staub- resp. Keimfänger bilden und dem Kinde Licht- und Luftzutritt verhindern. Auch ich widerrathe, die Kinder in Wickelbänder einzuschnüren, die die Athmung behindern und nicht im Stande sind, die beabsichtigte Rückenstütze zu geben. Die Hautpflege durch Baden, kalte Waschungen, die Lüftung des Zimmers, die passive Bewegung des Kindes im Freien — mit geeigneter Einschränkung —, Sauberkeit nach allen Richtungen hin, kein Vergraben des Kopfes in Federkissen sind für mich wichtige Punkte in der Säuglingsdiäthetik. Doch möchte ich ganz energisch das „Warten" widerrathen. Es bringt Gefahren für den Säugling mit sich, deren Beseitigung uns später ernste Sorgen bereiten kann. Wir sehen häufig, dass wir nur durch energisches und consequentes Vorgehen dem Kinde und den Eltern die Ruhe bei Tag und bei Nacht schaffen, die vorher eine unverständige Pflegerin durch das Warten des Kindes zum Schaden für beide Theile denselben geraubt.

So richtig und so dankenswerth ich das Bestreben des Herrn Verfassers finde, diesen gewöhnlich für unwichtig gehaltenen Fragen sein ärztliches Augenmerk zuzuwenden, so möchte ich doch hierin zu dem entgegengesetzten Schlusse kommen: Thun wir nicht wieder einen Schritt rückwärts und führen wir nicht wieder eine Unsitte in die Säuglingsbehandlung ein, die nach keiner Richtung hin einen Nutzen stiften wird.

Besprechungen.

H. Gutzmann, *Das Stottern.* Eine Monographie für Aerzte, Pädagogen und Behörden. Frankfurt a. M. J. Rosenheim. 1898. 460 S.

Der auf dem Gebiete der Sprachstörungen rühmlichst bekannte Autor bietet in dem vorliegenden Buche eine zusammenfassende Darstellung der Lehre des Stotterns. In dem ersten, der Geschichte des Stotterns gewidmeten, Theile führt uns der Verfasser in fesselnder und allgemein verständlicher Form vor Augen, wie sich im Verlaufe von Jahrhunderten — von Hippokrates beginnend — das ärztliche Interesse für dieses weit verbreitete Uebel und damit die verschiedensten Methoden der Behandlung — von Laien und Aerzten angegeben — allmählich entwickelt haben bis zu der Zeit (1879), wo Albert Gutzmann durch sein Buch „Das Stottern und seine gründliche Beseitigung durch ein methodisch geordnetes und praktisch erprobtes Verfahren" nicht nur die Aufmerksamkeit der medicinischen Welt, sondern auch diejenige der preussischen Regierung auf sich lenkte.

Der zweite, mit vortrefflichen Abbildungen ausgestattete Theil behandelt die Untersuchung des Stotterns. Nach einer kurzen Aufzählung der nothwendigen Untersuchungsmittel geht H. Gutzmann zu den Resultaten der Untersuchungen, welche er auf Grund seiner langjährigen Erfahrung gemacht hat, über. Es tritt vortheilhaft für das bessere Verständniss hervor, dass in jedem Capitel eine Darstellung der normalen Verhältnisse der Erörterung der abnormen Befunde bei Stotterern vorangeht. Auf die peripheren Erscheinungen, welche der Stotterer darbietet, im Einzelnen einzugehen, würde hier zu weit führen, aus dem Capitel über die centralen Erscheinungen sei hier nur erwähnt, dass wir auch heute nur wissen, dass der Sitz des Stotterns central liegt, darüber, ob bei den verschiedenen Formen auch verschiedene Theile des psychologischen Gesammtgebietes der Sprache in Mitleidenschaft gezogen werden, haben wir noch keine Kenntniss. In einem besonderen Capitel ist die Simulation des Stotterns erörtert.

Der dritte Theil enthält die Aetiologie und Statistik des Stotterns. Unter den prädisponirenden Momenten hat das Temperament insofern Bedeutung, als ein hastiges, nervöses Wesen einen günstigen Boden für die Entwickelung des Stotterns abgiebt. Die Erblichkeit, von früheren Autoren als ein wichtiges Moment betrachtet, hält Verfasser für nicht so bedeutsam, die Nachahmung spielt hier eine wichtigere Rolle. Die Hypertrophie der Rachenmandeln hat die gleiche prädisponirende Bedeutung, wie andere Störungen in der Nase — Schleimhautwucherungen, Knochen-Deformitäten — für Sprachstörungen im Allgemeinen. Die occasionellen Ursachen sind häufig auf Grund einer genauen Anamnese auszuscheiden, doch kommen Fälle von plötzlich auftretendem Stottern nach Traumen, einem schweren Choc, acuten Erkrankungen, im Besonderen Infectionskrankheiten vor. Die Statistik zeigt unter den Schulkindern etwas über 1% Stotterer, was für ganz Deutschland nicht weniger als 80 000 stotternde Schulkinder ergiebt.

Im vierten und letzten Theile erfährt die Heilung des Stotterns eine ausführliche Behandlung. Es enthält in der Hauptsache die Methode von Albert Gutzmann — des Vaters unseres Autors —, auf dessen rationelles Princip der Verfasser die günstigen Erfolge, über welche er verfügt, zurückführt.

Das vorliegende Werk sei nicht nur demjenigen, welcher sich speciell mit Sprachstörungen beschäftigt, sondern jedem Arzte warm empfohlen.

Erich Müller.

M. Pfaundler, *Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter.* Bibliotheca medica. Abt. D. I. Heft 5. 1898.

Wir glauben, dass die vielumstrittene Frage der kindlichen „Magenerweiterungen" durch die musterhaft exacten und kritischen Untersuchungen Pfaundler's eine in vieler Hinsicht abschliessende Bearbeitung erhalten hat, die durch neue Methoden, durch Gewinnung interessanter und wichtiger Gesichtspunkte in der Physiologie und Pathologie des kindlichen Magens eine fest gefügte Basis für unsere klinischen Anschauungen zu bilden berufen ist.

Die umfangreiche Abhandlung gliedert sich in zwei Hauptabschnitte. Theil I handelt von der Capacität des Magens und von den mechanischen Eigenschaften seiner Wandung, Theil II giebt unter dem Titel Ueber Gastrektasie und verwandte Erkrankungsformen die praktisch-klinische Nutzanwendung der im Vorangehenden gewonnenen Erkenntniss.

Verf. handelt zunächst über den Leichenmagen.

Er misst mit einwandsfreier Methode dessen Capacität und zeigt das Anwachsen dieser Grösse bei sich steigerndem Drucke, das in einer gesetzmässig ansteigenden Capacitätscurve seinen Ausdruck findet.

Von grossem Einfluss auf die Capacität ist der ursprüngliche Contractionszustand des Organs. Es werden als Extreme „systolische" Mägen mit kleinem Volum unterschieden von „diastolischen". Diese Formen weisen bei geringem Druck Differenzen in der Capacität auf; bei höherem Druck gleichen sich dieselben durch schnellere Lösung des Contractionszustandes der systolischen Mägen aus und es restirt völlige Gleichheit im weiteren Verhalten.

Der absoluten Capacität gegenüber steht die für die Grössenbeurtheilung wichtige relative im Verhältniss zum Individuum. Dieselbe ist eine Function der Truncuslänge.

Mägen mit gleicher Capacität können pathologisch ausserordentlich wichtige Differenzen aufweisen, abhängig von dem Grade der Dehnbarkeit und Elasticität, deren Verhältnisse gleichfalls untersucht werden. Daran schliessen sich Messung des Pylorusumfanges und Erörterung der Relationen der einzelnen Factoren. Als wichtigste Ergebnisse wollen wir hervorheben:

Der Magen von Brustkindern hat durchschnittlich eine geringere Capacität als der von künstlich genährten. Die Capacität gesunder Mägen ist kleiner als die functionell oder anatomisch kranker. Die Capacität verhält sich umgekehrt wie Dehnbarkeit und Elasticität. Sie ist auch beim Gesunden eine Function der Pybrusweite — enge Pylori gehören zu grosser Capacität und umgekehrt. Die relative Capacität wächst im ersten Monat sehr schnell, dann langsamer, vom neunten bis zwölften wieder schnell, von da ab sinkt sie. Die Dehnbarkeit ist bei der Geburt gering, steigt bis zum Ende des ersten Jahres an und nimmt dann wieder ab.

Eine besondere Wichtigkeit in Hinblick auf ektatische Zustände bietet die Betrachtung der grossen Mägen. Es giebt — nicht häufig — grosse Mägen mit normaler Dehnbarkeit (Megalogastrie). In der Regel besitzen die grossen Mägen eine erheblich herabgesetzte Dehnbarkeit und Elasticität gegenüber dem Verhalten kleiner Mägen, die durch erhöhten Druck auf gleiche Capacitätsstufe gebracht wurden. Erstere sind als überdehnt zu bezeichnen. Da in diesen Fällen der Pylorus nicht verengt ist, ist damit der Nachweis einer Dilatation und zwar einer solchen nicht stenotischen Ursprungs erbracht.

Auch am Lebenden misst Verf. auf ingeniöse Weise die Vitalcapacität unter variirtem Druck. Messungen des Magens am selben Individuum im Leben, in der Leiche und ausgeschnitten ermöglichen es, nicht nur den Abdominaldruck, sondern rechnerisch auch den Tonus der Magenmuskulatur zu bestimmen. Die Vitalcapacität ist grösser als die Leichencapacität. Der Tonusdruck kranker Mägen ist bedeutend geringer als der gesunder. Solche hypotonische Mägen sind zu Dilatationen disponirt.

Aus dem zweiten Theile führen wir an, dass nach Verf. in $^1/_3$ der Fälle in den ersten Lebenswochen, bei einem weiteren $^1/_3$ beim Uebergang zur gemischten Kost überdehnte Mägen erzeugt werden, die bis zum achten Jahre anhalten; diese Zahlen betreffen nur Flaschenkinder. Wahre Ektasie wurde nicht gefunden.

Eine eingehende Erörterung findet die Aetiologie ektatischer und paretischer Zustände. Den meisten als angeborene Pylorusstenose beschriebenen Fällen steht Verf. sehr kritisch gegenüber, ohne jedoch die Existenz einer solchen Affection überhaupt leugnen zu wollen. Ueberhaupt kommen im Kindesalter Widerstände für die Entleerung kaum in Betracht. Vielmehr ist die Ursache für die gastroparetischen Zustände Ueberdehnung durch unzweckmässige qualitative und quantitative Ernährung, theils direct durch Ueberlastung, theils indirect durch Zersetzungen und dadurch bedingte Schädigung der Magenwand. Die Rolle der viel herangezogenen Allgemeinerkrankungen (besonders Rachitis) ist gering; vielleicht spielen congenitale Hypoplasien eine disponirende Rolle.

Für die Pathogenese ist eine exacte Trennung der Ektasie und der Gastroparese wichtig. Erstere, durch stenosirende Momente erzeugt, führt zu compensatorischer Hypertrophie, dann zu secundärer muskulärer Insufficienz, als deren Folgen Ischochymie, peristaltische Unruhe, später Untergang von Muskel, Cirrhöe und Ektasie. In diesem Stadium ist die Capacität endgiltig festgesetzt, bei jedem Druck gleich gross. Die Gastroparese wird durch kraftvermindernde Potenzen erzeugt und geht mit primärer motorischer Insufficienz einher. Sie als „Atonie" zu bezeichnen, ist nicht empfehlenswerth, da ein Tonus, wenn auch herabgesetzter Intensität, existirt.

Die ursächlichen Momente führen zur Hypotonie und Hypokinese, schliesslich auch hier zu dauernder Ektasie, die von der früheren durch den Mangel cirrhotischer Veränderung unterschieden ist. Bis in späte Stadien wechselnde Capacität vorhanden. Die wahre Ektasie ist selten — meist wird das Stadium der Ueberdehnung nicht überschritten.

Die gebräuchlichen diagnostischen Methoden werden kritisch gewürdigt. Die Meltzing'sche Diaphanie bietet für die wandständige Magenpartie bei Vermeidung der „optischen Abtastung" verwerthbare Ergebnisse. Sie erlaubte auch, acute Dehnung nach Magenspülung zu erkennen, der als häufigem Befund Verf. grosse Bedeutung beimisst.

Für die Diagnose der Gastroparese giebt Verfasser folgendes Schema:

Erkrankungsform	Untersuchungsmethode	Befund
Gastroparese A. am verdauenden Magen = Hypokinese	Prüfung der excitomotorischen Function	Motorische Insufficienz
B. am ruhenden Magen = Hypotonie	Messungen der Vitalcapacität bei verschiedenem Druck. Construction der Vitalcapacitätscurve. Gastrodiaphanie (Methode der diffusen Durchleuchtung). Bestimmung des wandständigen Magens, der scheinbaren Magengrösse bei verschiedenem Innendruck	Spontan Capacität und scheinbare Grösse des unbelasteten Magens normal. Wahre und scheinbare Grösse bei geringem Ueberdruck hoch. Hydrostatisches Aequivalent des Tonusdruckes nieder
2) Zweiten Grades		Spontan Capacität und scheinbare Grösse des unbelasteten Magens abnorm hoch. Hydrostatisches Aequivalent des Tonusdruckes sehr nieder
Ueberdehnung, ein Folge-Zustand der Parese	Ergebniss der genannten Untersuchungsmethoden am Lebenden, wie bei Gastroparese zweiten Grades	

Aus seinen Untersuchungen ergeben sich dem Verf. einige wichtige Fingerzeige für die Prophylaxe und Therapie. Zunächst die Messung der maximalen Einzeldosis der Mahlzeiten des Säuglings. Für deren Bestimmung ist der Umstand massgebend, dass künstlich gesteigerter Innendruck über 20 cm Wasser auf den gesunden Magen wie ein acut lähmender Einfluss wirkt; die Capacität bei 20 cm Wasserdruck entspricht einer Füllung, die gleich ist der Capacität bei 15 cm Wasserdruck.

Diese als Band gewonnen ergaben sich als Nahrungsmengen für das Ende des

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12. Lebensmonates
90	100	110	125	140	160	180	200	225	250	275	290 ccm.

(Diese Mengen sind für das erste Halbjahr auffallend klein. Ref. möchte sich deswegen die Frage erlauben, ob die zu Grunde gelegte Berechnung auf Basis der ungünstigen Wirkung eines künstlich erzeugten Innendruckes bei der natürlichen Nahrungszufuhr nicht dadurch etwas modificirt wird, dass 1) der meist längere Zeit in Anspruch nehmende Trinkact weniger energisch dehnt, als der schnell gesteigerte künstliche Druck und dass 2) während der Dauer des Trinkens schon Nahrung in den Pylorus überfliesst.)

Therapeutisch ist bei bestehender Dehnung Entleerung alle 2 bis 2½ Stunden indicirt, ohne Spülung. Die wegen der Gefahr acuter Dehnung gefürchtete Spülung soll überhaupt nur bei acut-toxisch gastroparetischen Zuständen angewendet werden, wo man hoffen kann, schäd-

liche Stoffe noch zu entfernen, und weiter bei bereits vorgeschrittener Parese, wo Anzeichen von Ueberdehnung bestehen, da hier Schonung der noch erhaltenen mechanischen Leistungsfähigkeit anzustreben ist, während für die leistungsunfähige Muskulatur nichts mehr zu fürchten ist. Unter allen Umständen soll der Spülungsdruck 20 cm nicht überschreiten.

Diese kurzen Notizen mögen den reichen Inhalt der Abhandlung andeuten. Das Studium des Originals können sie nicht ersetzen.

Finkelstein.

Professor Dr. Theodor Rumpf, *Die Cholera indica und nostras.* Beilage zu den Jahrbüchern der Hamburgischen Staats-Krankenanstalten. Jena 1898. (Gustav Fischer.)

Das Buch ist das deutsche Original einer zuerst in einem grösseren amerikanischen Sammelwerke erschienenen Arbeit über die specielle Pathologie und Therapie der Cholera. Gestützt auf die neuesten bacteriologischen Forschungsergebnisse und die reichen eigenen Erfahrungen vervollständigt der Verf. die Angaben über diese Krankheiten und entwickelt in noch offenen Fragen seinen persönlichen Standpunkt. Bezüglich der Ansteckung folgt er den Ansichten, wie sie von Koch, Gaffky, und Flügge vertreten werden. Der Cholerabacillus genügt für sich allein, um eine Ansteckung hervorzubringen, die Thatsachen, welche von v. Pettenkofer zur Begründung eines Einflusses von Boden und Grundwasser angeführt werden, lassen auch eine andere Deutung zu. Besonderen Werth legt er der Verunreinigung von Nahrungsmitteln, namentlich natürlich des Wassers bei. Uebrigens giebt er zu, dass die Cholerabacterien eine sehr verschiedene Virulenz haben können und dass namentlich die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen dieselbe sehr verschieden sei. Die Untersuchungen in Hamburg haben auch bei manchen gesunden Personen, die nur mit Cholerakranken in Berührung gekommen waren, Cholerabacterien im Stuhl nachweisen lassen. Bei der Erörterung der pathologisch-anatomischen Seite lässt sich Verf. über die Veränderungen des Darmes und der Niere des Weiteren aus. Er legt ein besonderes Gewicht auf die Desquamation des Darmepithels, die er durchaus nicht als postmortale Erscheinung angesehen wissen will. Sie ist durch Toxine verursacht und schon nach 24stündiger Dauer der Krankheit nachzuweisen. Die Nieren können schon nach 10stündiger Krankheitsdauer erheblich betheiligt sein. Die Erkrankung charakterisirt sich durch eine Affection der Epithelien der gewundenen Harncanälchen, bestehend in Aufquellung und Auflösung des Protoplasmas, schliesslich auch der Kerne. Auch diese Veränderung sieht er als durch die Toxine bedingt an, nicht durch eine arterielle Anämie, wie das Cohnheim, v. Leyden, Liebermeister annahmen. Interessant, wenn auch vielleicht in mancher Beziehung Widerspruch hervorrufend, sind auch die Bemerkungen über die Deutung der klinischen Symptome. Den Reiswasserstuhl bringt er mit der Desquamation des Darmepithels in Zusammenhang, die eine leichte Diffusion ermögliche, so dass einerseits viel Blutwasser in den Darm, andererseits aber Toxine der Cholerabacterien und die auch sonst gebildeten Fäulnissproducte in den Kreislauf dringen. Die Kreislaufsstörung ist nach ihm ebenfalls durch Toxine, nicht den Wasserverlust bedingt. Er beruft sich auf den Pfeifferschen Versuch, wo bei intraperitonealer Einspritzung von Cultur bei einem Meerschweinchen schon nach 1½ Stunden Vergiftungserscheinungen hervorgerufen werden, also noch vor erheblichem Wasserverlust. Dieser sei überhaupt nie so gross, als man sich vorstelle, wie er durch Auf-

fangen und Sammeln der Stühle und des Darminhaltes festgestellt hat. Die Nierenerkrankung ist nach ihm zwar ein guter Maasstab für die Prognose, bedingt aber an sich nicht den übelen Ausgang, nicht einmal das Stadium comatosum. Dasselbe sei nicht als Uraemie zu betrachten, da es ja bei reichlichem Harn auch vorkomme, und nach seinen und Koranyi's Untersuchungen die Stickstoffausscheidung nicht herabgesetzt sei, sondern sie sei als Vergiftungserscheinung zu betrachten, für die vielleicht nicht nur die Choleratoxine, sondern auch die sonst erzeugten Fäulnissreste verantwortlich zu machen seien. Auffällig sei doch, dass gerade in diesen Fällen die Cholerabacterien besonders lange im Darminhalt nachzuweisen seien. Bezüglich der Prophylaxe steht er auf dem Standpunkte strenger Ueberwachung, die ja in Deutschland so gute Erfolge gezeitigt hat. In der Therapie sieht er eine Hoffnung nur auf den von Behring und Ehrlich betretenen Wegen, in der Art der von Haffkine und anderen ausgeführten Impfungen. Von der sonstigen Behandlung hat er nicht viel Erfolge gesehen.

Wesentlich kürzer wird die Cholera nostras behandelt, die er auch im Wesentlichen als die Folge einer bacteriellen Infection ansieht, nur für wenige Fälle lässt er die Möglichkeit einer Intoxication offen, wie bei der Miesmuschelvergiftung. Er nimmt aber keine einheitliche Ursache an und glaubt, dass die vielen verschiedenen Bacterien, die man bei dieser Erkrankung beschrieben hat, wirklich unter Umständen das Bild des Brechdurchfalls hervorrufen können. Man findet bei ihm eine Zusammenstellung der verschiedenen diesbezüglichen Ergebnisse. Eine Uebertragung sieht er bei dieser Erkrankung nicht als erwiesen an. In der Schilderung der klinischen Symptome führt er den Vergleich mit der Cholera indica ziemlich strict durch. Auch in den pathologischen Veränderungen sieht er durchaus keine Unterschiede zwischen den beiden Erkrankungen, namentlich sei die Desquamation des Darmepithels und die Epitheldegeneration der Nierenrinde beiden gemeinsam. Japha.

Annual and Analytical Cyclopaedia of Practical Medicine. By Charles E. de M. Sajous M. D. and one hundred associate Editors. Vol. I. Philadelphia, New-York, Chicago. The F. A. Davis Company Publishers. 1898.

In Form eines gross angelegten, alphabetisch geordneten Lexicons soll in diesem Werke der Inhalt der medicinischen Forschungsergebnisse der letzten zehn Jahre dem ärztlichen Publicum referirt werden. Unter den Mitgliedern des „Editorial staff" erblicken wir eine Reihe renommirter Namen, nicht nur amerikanischer, sondern auch verschiedener europäischer Nation.

Gegenüber der sonst gebräuchlichen unterscheidet sich diese Cyklopaedie durch die originelle Gruppirung des Stoffes. In Form einer zusammenhängenden, knappen Darstellung ist unter den einzelnen Stichwörtern in Grossdruck dasjenige gegeben, was die Quintessenz der neuen Forschungen bildet, während die ausführlichen Referate und Literaturangaben, also die Quellen der allgemeinen Schilderung in kleinem Druck und eingerücktem Satz eingeschaltet sind, so dass sie sich beim ersten Blick abheben. Die Literatur der Jahre 1896/97 ist besonders hervorgehoben. Auf diese Art ist es einerseits ermöglicht, mit kurzem Ueberblick eine allgemeine Orientirung zu erhalten, andererseits ist auch dem Wunsche nach eingehenderen Mittheilungen und Quellenangaben genügt. Eine grosse Reihe von Textabbildungen und instructiven farbigen Tafeln erläutert die Darstellung des auch sonst hervorragend ausgestatteten

Werkes. Von der Literatur ist wesentlich die englische und amerikanische, dann die ausserdeutsche berücksichtigt, die deutsche scheint uns nicht mit gleicher Vollständigkeit herangezogen.

Der erste Band umfasst auf 601 Seiten die Artikel von Abdominal Injuries bis Bright's Disease. FINKELSTEIN.

A. Jacobi, *Therapeutics of infancy and childhood.* Second Edition. Philadelphia. J. B. Lippincott Company. 1898.

A. Jacobi, *Therapie des Säuglings- und Kindesalters.* Autoris. deutsche Ausgabe der 2. Aufl. von Dr. O. Rennert. Berlin. Jul. Springer. 1898.

Der ersten Auflage dieses s. Z. rühmend besprochenen Werkes ist nunmehr nach kurzer Frist die zweite gefolgt, gegenüber der früheren um mehr als 100 Seiten erweitert. Die Zusätze betreffen naturgemäss wesentlich die Fragen der Säuglingsernährung, aber auch in allen übrigen Capiteln, besonders in denen über Constitutions- und Infectionskrankheiten ist den neuesten Forschungen ein Platz eingeräumt. Durch die Uebertragung ins Deutsche haben sich Uebersetzer und Verleger ein dankenswerthes Verdienst um die Verbreitung des ausserordentlich empfehlenswerthen Buches erworben. FINKELSTEIN.

A. Carino, *Formulario clinico e terapeutico per le Malattie dei Bambini.* Palermo. A. Reber. 1898.

Verf., Privatdocent an der Universität Palermo, giebt in 625 Seiten ein kurzes Compendium der Kinderkrankheiten mit besonderer und ausführlicher Berücksichtigung der Therapie und reichlichen Receptformularen. FINKELSTEIN.

Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Von Dr. W. Knoepfelmacher. Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. 1898. Heft 18. 75 S.

K.'s Untersuchungen gehen von der Betrachtung aus, dass alle Versuche, einen vollwerthigen Ersatz der Frauenmilch zu beschaffen, mit der Schwierigkeit kämpfen, einen Eiweisskörper von der Eigenschaft des Frauencaseins zu finden. Dass diese beiden Caseine chemisch differente Körper sind, wird bewiesen durch Elementaranalyse (Frauencasein vor allem S-reicher), ferner durch ihr verschiedenes Verhalten Lab und Säuren gegenüber und drittens durch künstliche Verdauungsversuche, bei welchen (wenn nicht besondere Vorsichtsmaassregeln angewendet werden) das Frauencasein vollkommen gelöst wird, beim Kuhmilchcasein dagegen ein unlöslicher Rückstand, das Paranuclein (Kossel) oder Pseudonuclein (Hammarsten) zurückbleibt. Ob die sogenannten „Caseinflöckchen", der „schädliche Nahrungsrest" Biedert's in den Fäces wirklich unverdautes Casein resp. Paracasein ist, denn im Magen spaltet sich das Eiweiss in einen ungelösten Körper, das Paracasein (Käse), und in einen löslichen geringen Rest, das Molkeneiweiss (Lactoserumproteose), dafür liegen noch keine Beweise vor, um so weniger da der Reagenzversuch nicht so ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden kann. Zur Lösung dieser Frage hat K. einen neuen Weg betreten, indem er — aus der Erwägung heraus, dass das Casein und seine Verdauungsrückstände phosphorreiche Körper sind — den Phosphor,

welcher sich in den Fäces in organischer Bindung findet, in dieser bestimmt. Und zwar bestimmt K., um Vergleichungs- resp. Normalwerthe zu besitzen, zuerst den P im Meconium des Neugeborenen, wo natürlich der vorhandene P nur aus den Verdauungssäften und Darmepithelien herrühren kann, zugleich bestimmt er den N der Fäces, um das Verhältniss beider Körper zu einander zu gewinnen. Nach diesen Untersuchungen kommt im Meconium 1 Theil P erst auf 215 resp. 302 Theile N. Dann bestimmt er diesen Coefficienten $\frac{N}{P}$ in der Frauenmilch = 250, 127, 562 (also gewiss keine Beimischung des so phosphorhaltigen Caseins oder seiner Abkömmlinge). Wesentlich anders gestaltet sich das Ergebniss bei der Kuhmilch, wo 1 Theil P bereits auf 18,2, 18,7, 19,6 Theile N kommt, es hat demnach der P-gehalt enorm zugenommen, indem sich 5,9—10,6% Kuhmilchcaseinphosphor in den Fäces wiederfinden. Aus dem Verhältniss von N : P berechnet K., dass der Verdauungsrückstand nur Pseudonuclein sein kann. Für die Annahme, dass dieser Rückstand einen „schädlichen Nahrungsrest" im Sinne Biedert's darstellt, liefern die Versuche keine Stütze, wohl aber scheint dadurch bewiesen zu werden, dass bei Kuhmilchernährung dem Organismus ein nicht unbeträchtlicher Theil des für die Zellen so nothwendigen organischen Phosphors verloren geht.

Dieser Befund bestimmt K., als Säuglingsnahrung ein Nahrungsgemisch vorzuschlagen, in welchem der Caseingehalt möglichst heruntergedrückt wird (Verdünnung 1 Theil Milch und 3 Theile Wasser) bis 0,75%, durch Zusatz von Fett und Zucker wird der normale Gehalt erreicht, Eigelb hinzugesetzt, um den fehlenden P zu ersetzen, und das Weisse eines Eis zur Erreichung des Albumingehaltes der Frauenmilch. Das Nahrungsgemisch erhält dann eine Zusammensetzung, welche in der That der Frauenmilch recht ähnlich ist.

Künstliche Säuglingsnahrung:

Albumin	0,52%
Casein + Vitellin	1,0
Fett	4,0
Zucker	6,0
Salze	0,22
Organisch geb. P.	0,2
Fl.	0,00021.

Bendix.

Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings. Von Professor A. Johannessen und Dr. E. Wang. Hoppe-Seyler's Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XXIV. 1898.

J. liefert gemeinsam mit seinem Assistenten Dr. Wang einen werthvollen Beitrag über die Menge, die Zusammensetzung der Muttermilch und den Nutzwerth (Calorien), welchen der Säugling aus den einzelnen Nährstoffen gewinnt. Die Beobachtungen wurden an vier gesunden Kindern, ca. vier Monate alt, welche mit ihren gleichfalls gesunden Müttern in die Klinik aufgenommen waren, sechs Tage lang angestellt. Für die Nahrungsmenge, welche das gesunde Kind von vier Monaten von der Mutterbrust in 24 Stunden abtrinkt, ergaben sich ungefähr dieselben Zahlen, welche andere Beobachter bei Kindern desselben Alters gefunden haben (896, 946, 948, 1100 g durchschnittlich) (Ahlfeld, Hähner, Feer); gleichlautende Resultate ergaben auch die Mengen der Einzelmahlzeit (128, 135, 157 g), mit ihren grossen Schwankungen nach oben (182, 222, 233 g) und nach unten (53, 73, 92, 100 g). In diese

Werthe für die Tagesmenge sind die durch die Perspiratio insensibilis entstandenen Gewichtsverluste gleich mit eingerechnet, indem die Perspiratio insensibilis durch nochmaliges Wägen des Kindes 1 Stunde nach dem Brustgeben bestimmt wurde.

Auch die von J. gefundenen Zahlen für die Quantität der einzelnen Milchbestandtheile liegen in den bekannten Breiten. Bei Berechnung der mittleren Werthe für sämmtliche Untersuchungen ergeben sich folgende Werthe:

Albumin:	1,17%,	Maximum:	1,3%,	Minimum	0,9%
Fett:	3,74%,	„	4,6%,	„	2,7%
Zucker:	6,39%,	„	7,8%,	„	5,9%.

Da Einzelproben vor, während und nach dem Stillen zur Analyse entnommen wurden, so liess sich auch einiges über die Variationen der Zusammensetzung der Milch während dieser einzelnen Epochen herausfinden: der Zuckergehalt scheint während des Brustgebens am höchsten zu sein, zu Ende scheinen die Werthe etwas niedriger zu sein als zu Anfang desselben. Albumin und Fettgehalt scheinen zu Anfang des Säugens am niedrigsten und am Ende desselben am höchsten zu sein. Bezüglich der Tageszeiten scheinen die Maximalwerthe Nachm. 3 Uhr zu liegen; das Fett sinkt speciell im Laufe der Nacht bis auf seinen Minimalwerth herab.

Naturgemäss sind bei der Verschiedenheit der zugeführten Nahrungsmengen und der Variabilität der Zusammensetzung der einzelnen Milchen die zugeführten Calorien in den vier untersuchten Fällen ganz verschwunden. Sie schwanken von 512, 660, 697 bis 704 g in 24 Stunden. Interessant ist die Betrachtung der Gewichtszunahme pro Tag bei der jeweiligen Calorienzufuhr, pro Kilo Körpergewicht berechnet.

	Nahrungsmenge (Calorien pro Kilo)	Gewichtszunahme pro Tag
Fall I:	70	11,7 g
Fall II:	106	16,0 g
Fall III:	106	25,0 g
Fall IV:	96	13,0 g.

Bendix.

Hecker, *Untersuchungen über hereditäre Syphilis.*

Die sorgfältigen Untersuchungen Hecker's haben zu einer Reihe von bemerkenswerthen Ergebnissen geführt.

Am Wichtigsten dürfte der Nachweis sein, dass bei der hereditären Syphilis die Nieren constant in charakteristischer Weise (Zellinfiltration der Gefässwände der Rindenschicht) erkranken. Analoge Veränderungen, wie in den Nieren, fand Hecker auch in der Milz. In den syphilitisch erkrankten Lebern zeigte sich die Proliferation der Parenchymzellen stets gesteigert.

Erwähnt sei auch die interessante Angabe Hecker's, die sich allerdings nicht auf die Syphilis bezieht, dass beim Foetus auch die Nieren, wenngleich nicht in hervorragendem Maasse, an der Bildung der rothen Blutkörperchen betheiligt sind.

Aus den klinischen Mittheilungen Hecker's sei hervorgehoben, dass er bei jungen hereditär-syphilitischen Säuglingen so gut wie constant Albuminurie, häufig auch morphologische Elemente im Urin nachweisen konnte, und dass er die Assimilationsgrenze für Zucker bei syphilitischen Säuglingen herabgesetzt fand. Stoeltzner.

Fig. 1. Dickdarm nahe dem Coecum aus Fall 10 (Skossier). Injection der Schleimhaut, Schwellung der Solitärfollikel mit beginnender Geschwürsbildung an der Spitze. Acutes Stadium.

Fig. 2. Schnitt aus obiger Darmpartie. Färbung mit Carmin-Weigert. Section neun Stunden nach dem Tode. Die im Stuhl und Darminhalt nachgewiesenen Kokken finden sich in der Mucosa und Submucosa bis zur Muscularis hinab. Die Drüsenlumina sind frei von Bacterien. Vergrösserung ca. 500 fach.

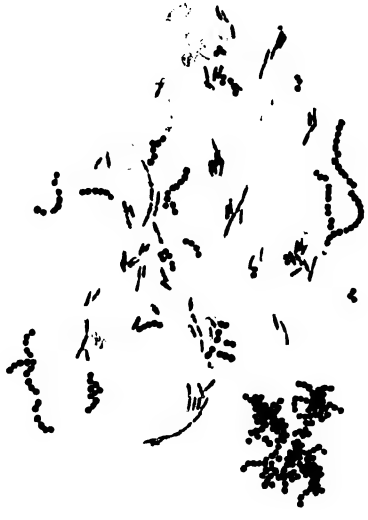


Fig. 3. Stuhlpräparat aus Fall 4 (Egger), mit Weigert's Fibrinfärbung und alkoholischer Fuchsinlösung gefärbt. Kettenkokken, daneben roth gefärbte Stäbchen (Colibacillen). Vergrösserung ca. 750 fach.

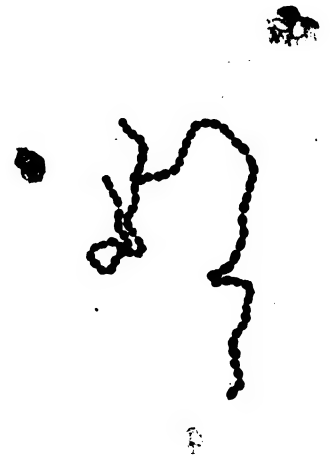


Fig. 4. Streptokokken aus dem Sediment des Harns von Fall 8 (Fuchs); nach Weigert gefärbt, nach einem mit Zeiss homog. Immersion $^1/_{12}$ aufgenommenen Photogramm reproducirt. Vergrösserung über 1000 fach.

züchtbarkeit	Pathogenität für Thiere
atur eiss in 2 wer n s	s sechs Tage lang bar; schon nach en geht der Aus- noch schlecht an	Am meisten empfindlich sind weisse Mäuse, die von geringen Dosen bei intraperitonealer Application zugrunde gehen. Subcutan ungefährlich. Meerschweinchen crepiren von grösseren Dosen. Bei Kaninchen u. Hunden lässt sich durch subarachnoideale Injection Pachyleptomeningitis erzeugen
ber		Mäuse gehen zu Grunde; Meerschweinchen resistenter
rch lon	nicht fortzücht- uf Serum nur mühsam	Subcutane Einverleibung wird von den Versuchsthieren ertragen. Auf intraperiton. u. intrapleur. Injection crepiren einige Meerschweinchen. Durch subdurale Infusion lässt sich bei der Ziege eine typische cerebrospinale Meningitis erregen
	pfbarkeit sistirt is sechs Tagen je n Wassergehalte rböden; zuletzt uf Serum	
ts n; kt	m ziemlich lange, gar nicht über- impfbar	Hund trepanirt und zwischen die Hirnhäute mit 2 cm³ Emulsion injicirt, ferner nach mechanischer Läsion der Nasenschleimhaut durch Glasstaub mit Emulsion behandelt, bleibt gesund. Meerschwein intraperiton. 2,0 Emulsion erholt sich bald
; d r l r B bgr	ar unbeschränkt tzüchtbar	Im allgemeinen auffallend geringe Virulenz! Subcutane Injection tödtet Mäuse nicht; wohl aber abdominelle Einverleibung in höheren Dosen. Typische Meningitis durch subdurale Infusion bei Ziegen erzielbar
h sch	ht fortzüchtbar; ppiger wachsend. illon noch nach chen übertragbar	Subcutan ohne Virulenz. Meerschweinchen und Mäuse crepiren von intraperitonealer Injection
nze nd bal von aun rt. num	ns zwei Wochen ufig viel länger bar; selbst direct er Punctions- üssigkeit	Subcutan ohne Virulenz. Intraperitoneal u. intrapleural tödten frische Colonien in grösseren Dosen Mäuse und Meerschweinchen binnen kurzer Zeit
Blut		
ber Rän	echs Tage lang erimpfbar	
uf	14 Tage lang erimpfbar	Subcutan ohne Virulenz. Intraperitoneal injicirt crepiren Mäuse sicher, Meerschweinchen nicht immer. Kaninchen können nur durch intravenöse Injection getödtet werden

XIV.

Ueber Ernährung von Säuglingen mit der neuen Backhausmilch (Trypsinmilch).

Von

Dr. Fritz Biringer (Bonn).

(Der Redaction zugegangen den 2. December 1898.)

Zu den Verfahren, welche die Kuhmilch so zu verändern bezwecken, dass sie der Muttermilch ähnlicher und damit für die Ernährung der Säuglinge geeigneter wird, ist in jüngster Zeit die Methode von Backhaus getreten. Von dem Gedanken ausgehend, dass die qualitativen Unterschiede der einzelnen Bestandtheile in der Frauenmilch und Kuhmilch bezüglich Fett und Milchzucker nicht sehr bedeutend seien, dass dies wohl aber der Fall sei bezüglich der Eiweissstoffe und Salze, trat Backhaus zunächst im Jahre 1895 mit dem Vorschlage hervor, aus frischer Molke durch Zusatz von Labferment eine eiweissreiche Molke zu gewinnen, dieselbe im Vacuum unter vermindertem Drucke auf $^4/_5$ zu concentriren und eine entsprechende Menge Rahm hinzuzuführen.[1]) Backhaus nahm an, dass gemäss der Untersuchung von König und Pfeiffer sich das Verhältniss von Casein zu Albumin in der Frauenmilch wie 1,02 zu 1,26 verhalte. Es wird demnach, wenn man, wie es neuere Untersuchungen annehmen liessen, den Gesammt-Eiweissgehalt der Frauenmilch auf durchschnittlich 1,75 schätzt, in derselben etwa 0,79% Casein und 0,96% Albumin sein. In Anbetracht der hinreichend nachgewiesenen bedeutenden Unterschiede zwischen Kuhcasein und Frauencasein dürfe man aber einen derartig hohen Gehalt von 0,79% Kuhcasein in einer rationellen Säuglingsnahrung nicht geben; anderseits scheine es nicht ganz richtig, auf das Kuhcasein ganz zu verzichten, weil älteren Kindern doch

1) Vergl. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 26.

Kuhmilch als rationellste Nahrung gereicht werden solle und man daher den Säuglingsmagen von Anfang an durch Darreichung kleiner Caseinmengen an die Verarbeitung dieses Stoffes gewöhnen müsse. Es erscheine daher das Richtige, nur etwa 0,5% Kuhcasein und den Rest des Eiweisses, nämlich 1,25%, als Albumin oder albuminartige oder peptonartige Eiweissstoffe in der aus Kuhmilch herzustellenden Säuglingsnahrung anzustreben.

War es auch möglich, mit dem vorstehend angegebenen Verfahren den gewünschten Gehalt an Eiweissstoffen in der Säuglingsmilch zu erzielen, zugleich den Milchzuckerzusatz zu vermeiden und auch den Salzgehalt der Kuhmilch in günstiger Weise zu verändern, so zeigte dieses Verfahren doch den Nachtheil, dass durch Condensation der Salzgehalt quantitativ gegenüber der Kuhmilch nicht verringert wurde. Um in der nicht condensirten Molke einen Eiweissgehalt von 1% zu erzielen, wäre es, meinte Backhaus, ferner nöthig, eine längere Gerinnungszeit zu beobachten, weil dadurch das Labferment mehr Casein löse als bei kürzerer Einwirkungszeit. Hierdurch entstehe aber der Nachtheil, dass eine längere Zeit die Milch unter Bruttemperatur gehalten werden müsste und Schädigungen durch die starke Bacterienvermehrung entständen. Als ein weiteres Mittel, den Eiweissgehalt der Molke zu erhöhen, erprobte Backhaus Bewegung der Milch zur Zeit des Gerinnens, indess wurden dabei Caseinflocken aufgewirbelt, die fein zertheilt in das Serum gelangten, und sich dann bei ruhigem Stehen des fertigen Präparates am Boden niedersetzten und dadurch das Aussehen der Milch beeinträchtigten. Dann war das Verfahren durch die nothwendige Condensation auch etwas umständlich und deshalb nur für ganz grosse Betriebe geeignet.

Um diese Nachtheile zu verhüten, gab Backhaus im Jahre 1896 folgende Veränderung des ganzen Verfahrens an.[1]) Wie früher wurde auch bei dem neuen Verfahren Labferment hinzugesetzt, weil dadurch auf einfache Weise das schwerer verdauliche Kuhcasein entfernt werden konnte; ausserdem konnten durch den günstigen Einfluss des Labfermentes die Salze der Milch von 0,7—0,8% auf ungefähr 0,5—0,6% reducirt, und auch die Zusammensetzung derselben in günstigem Sinne verändert werden, indem durch das Ausfallen des Caseins ein beträchtlicher Theil phosphorsauren Kalkes entfernt wurde. Dadurch wurde die Asche der Molke in ihrer Zusammensetzung derjenigen der Frauenmilch näher gebracht. Allerdings bestand bei diesem Verfahren der

1) Journal für Landwirthschaft. 1896.

Nachtheil, dass für gewöhnlich nur 0,6—0,8% lösliches Eiweiss in dem Serum erreicht werden konnte. Um nun den Gehalt an Eiweiss zu vergrössern, versuchte Backhaus, mit dem das Casein fällenden Labferment ein caseinlösendes Ferment der Milch zuzusetzen. Hierbei waren solche Fermente ausgeschlossen, die nur bei saurer Reaction wirkten, wie z. B. das Pepsin, weil dadurch eine Gerinnung der Milch herbeigeführt worden wäre. Von den in alkalischer Flüssigkeit wirkenden Fermenten prüfte Backhaus die Verwendbarkeit des Papayotins und Trypsins. Von dem Papayotin wurde wegen seines hohen Preises und seiner verhältnissmässig geringen fermentativen Kraft abgesehen, dagegen wurde die proteolytische Kraft des Trypsins als sehr befriedigend gefunden. Die Möglichkeit seiner Combination mit Lab unterlag jedoch Zweifeln, weil es gemäss vorliegenden Untersuchungen, besonders von Kühne und Hammarsten, am Besten bei einem Gehalte von 3—4‰ Na_2CO_3 wirkt, die Labwirkung in derartig alkalischer Flüssigkeit jedoch suspendirt wird. Weitere Versuche ergaben nun, dass bei einem Gehalt von 1‰ und weniger Na_2CO_3 die Labwirkung wohl etwas verzögert wird, aber doch noch sehr gut von statten geht. Vom Trypsin konnte Backhaus andrerseits nachweisen, dass bei nur 0,5‰ Na_2CO_3-Gehalt die Wirksamkeit eine vollständig genügende sei. Selbst ohne jeglichen Alkalizusatz wirkte das Trypsin in der Milch gut, doch war nur ein kleiner Theil von ausserordentlich fördernder Wirkung. Im Durchschnitt von fünf Versuchen zeigte sich ein Gehalt von löslichem Eiweiss in der Molke:

bei Lab ohne Trypsin	0,77%
bei Trypsin und Lab ohne Alkali	1,17%
bei Trypsin und Lab und 0,5% Na_2CO_3	1,38%.

Nachdem Backhaus so die Möglichkeit einer günstigen gleichzeitigen Behandlung der Milch mit Trypsin und Lab erwiesen, wurde fernerhin durch Versuche festgestellt, dass die Eiweisslösung proportional der zugesetzten Trypsinwirkung verläuft. Nachdem sodann noch der Einfluss der Einwirkungszeit des Trypsins erprobt worden war, kam Backhaus zu dem Resultate, dass dieselbe am Besten 30 Minuten betrage, da hierbei der gewünschte Gehalt von 1,25% Eiweiss mit relativ kleinen Trypsinmengen erreicht werden könne und andererseits die Bacterienwirkung so gering sei, dass hierdurch keine Schädigung entstehen könne. Sodann betont Backhaus, dass bei dieser Einwirkungszeit des Trypsins die Spaltungsproducte des Eiweisses, die bei längerer Peptonisirung auftreten (Leucin, Tyrosin, Hypoxanthin, Asparaginsäure, Hydrozimmtsäure), noch nicht entstanden seien und nur die nahrhaften und leichtverdaulichen Hemipeptone und Anti-

peptone gebildet würden. Da ferner die Gerinnungszeit bei Einwirkung des Labfermentes umgekehrt proportional der angewandten Labmenge sei, wäre es leicht möglich, jene als günstig gefundene Einwirkungszeit von 30 Minuten stets zu erreichen. Backhaus stellte sodann auch fest, dass das Trypsin nicht mehr einwirken könne, wenn das Casein durch das Lab zur Gerinnung gebracht sei, wodurch der zur Schädigung führenden übermässigen Peptonisirung vorgebeugt werde. Fernerhin stellte Backhaus fest, dass an Stelle des kohlensauren Natron auch das kohlensaure Kali als für die Trypsinwirkung förderlich und sogleich mit der Labwirkung vereinbar zugesetzt werden könne.

Auf die Verwendung eines Zusatzes von Alkali ganz zu verzichten, schien, obschon die Trypsinwirkung auch ohne Alkalizusatz eintrat, nicht rationell. Ohne einen solchen Zusatz müsste eine stärkere Trypsinmenge angewandt werden, wodurch sich die Kosten des Verfahrens erhöhen würden; sodann sei es aber auch durch den Zusatz von Kalisalzen möglich, der Säuglingsnahrung die schwach alkalische Reaction der Frauenmilch zu geben und zudem den höheren Kaligehalt der Frauenmilch im Vergleich zu den übrigen Aschebestandtheilen zu imitiren. Vor Allem aber erschien der Alkalizusatz wichtig, um ein Ausfallen des Albumins bei der nachfolgenden Sterilisation zu verhüten. Verschiedene Versuche zeigten, dass in dem mit Alkalizusatz hergestellten Präparat kein Bodensatz durch Albuminausscheidung bei dem Sterilisiren erfolgte, während dies bei nicht alkalisirter Molke leicht vorkam. Nachtheilige Zersetzung der Milchstoffe durch diesen geringen Alkalizusatz sei nicht constatirt worden. Da einmal durch das Lab dem Alkalizusatz eine Grenze gezogen werde, sodann die Caramelisirung des Milchzuckers durch stärkeres Sterilisiren bei Alkalizusatz beträchtlich intensiver erfolge, empfehle es sich den Zusatz nicht über 0,5‰ Na_2CO_3 oder äquivalenter Mengen eines anderen Alkalis auszudehnen. Wenn aber die Milch für weiteren Transport oder für längere Aufbewahrung hergestellt würde und eine stärkere Bräunung verhütet werden sollte, würde man den Zusatz bis auf 0,2‰ verringern. Es wurde sodann noch von Backhaus constatirt, dass durch den Trypsin- und Alkalizusatz gegenüber der Labwirkung der Salzgehalt des Serums nicht erhöht wurde, dass vielmehr die zugesetzten Alkalisalze gebunden würden und nicht den Aschegehalt des Serums erhöhten. Nachdem Backhaus eine günstige Wirkung von Trypsin mit Combinirung von Lab zum Zwecke, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu gestalten, festgestellt hatte, warf er die Frage auf, ob sich eine derartige Bereitungsweise auch für die Praxis

eigne. Er gelangte zu dem Resultate, dass man bei Verwendung nicht hygroskopischer Salze das in Pulverform hergestellte Trypsin und Lab mit dem Alkali in irgend einer Centrale in dem nöthigen Verhältniss mischen und an die Producenten verabfolgen könne. Das fertige Pulver sei dann nur nach dem angegebenen Maasse oder Gewicht der Milch zuzusetzen. Die Darstellung der Säuglingsnahrung in der milchwirthschaftlichen Praxis gestalte sich dann einfach so, dass durch Centrifugiren die Vollmilch in Rahm und Magermilch zerlegt werde, wobei zu gleicher Zeit etwaige Verunreinigungen aus der Milch entfernt würden. Zur Magermilch würde dann die nöthige Menge des Fermentgemisches nach Maass oder Gewicht bei 40° C. hinzugesetzt. Die Wirkung dieses Zusatzes sei so, dass das Alkali dem Trypsin eine günstige Wirkung vorbereite, das Trypsin sofort mit der Lösung und Peptonisirung des Caseins beginne, so dass in 30 Minuten 1,25% lösliches Eiweiss vorhanden sei; alsdann aber das nicht gelöste Casein durch das Lab zum Gerinnen gebracht werde. Dann werde durch das Erhitzen auf 80° die Enzymwirkung vernichtet, das ausgeschiedene Casein durch Absieben oder Centrifugiren entfernt, sodann durch Rahmzusatz von entsprechender Concentration 3,5% Fett nebst ½% Casein hinzugefügt und durch 1% Milchzuckerzusatz der Milchzuckergehalt der Frauenmilch gegeben. Dann erfolge das Füllen in Portionsflaschen und Sterilisiren. Damit bei Verarbeitung verschieden zusammengesetzter Milch stets ein gleicher Gehalt in den Präparaten erzielt werde, erschien es Backhaus nöthig, sich nach dem Fettgehalt zu richten und diesen zu reguliren, da der Caseingehalt mit dem Fettgehalt der Milch steige und falle.

Es konnten hierzu zwei Methoden gewählt werden, entweder konnte jedes Mal ein Rahm von gleicher Concentration d. h. bei fettreicherer Milch mehr, bei fettärmerer Milch weniger Rahm genommen werden, oder es wurde stets dasselbe Verhältniss von Rahm zu Magermilch eingehalten und der Rahmzusatz verändert, also bei fettreicherer Milch relativ mehr Rahm und weniger Molke, bei ärmerer Milch im umgekehrten Verhältniss beide gemischt. Backhaus wählte das letzte Verfahren, weil dadurch gleichbleibendere Gehalte erzielt würden und Tabellen ausgearbeitet werden könnten, in denen für verschiedene Fettgehalte der Vollmilch das Mischungsverhältniss von Rahm und Molke angegeben wäre. Dieses Verfahren der Veränderung der Kuhmilch durch Trypsin und Labbehandlung habe vor der als Ausgangspunkt dienenden Mischung von Rahm und Molke den Vorzug, dass ein höherer Gehalt an löslichem Protein erzielt werde, ferner falle die

Wasserverdünnung hier weg, wodurch der Milchzuckerzusatz erheblich vermindert und das Verfahren verbilligt werde. Der augenfällige Abschluss der nothwendigen Peptonisation durch das Gerinnen sei sodann ein Vorzug. Um die leichte Verdaulichkeit seines Milchpräparates festzustellen, machte Backhaus noch einige Versuche. Zunächst stellte er in der Trypsinmolke durch die Biuretreaction die Gegenwart von Pepton fest, während in frischer Milch bekanntlich keine Peptone vorkommen. Dann machte er einige Versuche mit künstlicher Verdauung nach Stutzer (100—200 ccm künstlicher Magensaft, 100 ccm Milch und 52 ccm 10% HCl mit $^3/_4$ Stunden Einwirkungszeit).

Hierbei zeigte sich im Durchschnitt von 7 Versuchen die Verdaulichkeit des Eiweisses:

in gewöhnlicher Vollmilch		75,17%
in Fettmilch	mit gleichem	87,22%
in Trypsinmilch	Eiweissgehalt	91,5%.

Die Unterschiede werden noch stärker, wenn geringere Mengen Magensaft zur Verwendung kommen. Bei Anwendung von 100 ccm Magensaft zeigte sich z. B. die Verdaulichkeit von gewöhnlicher Kuhmilch 66,0%, von Trypsinmilch 88,4%. Trypsinmolke zeigte bei einem Versuch 96,1% Verdaulichkeit.

Ausser dieser eben beschriebenen Trypsinmilch, welche als Sorte I bezeichnet wird, werden noch zwei andere Milchsorten als sogenannte Backhausmilch in den Handel gebracht. Backhaus sagt hierüber:[1]) „Die Ansprüche der Säuglinge müssen nach Alter, Individualität und Gesundheitszustand derselben ganz verschieden sein. Es liegen doch viele Beobachtungen vor, dass von einzelnen Kindern selbst normale Muttermilch nicht, wohl aber andere Nahrungsmittel vertragen werden. Selbst wenn es gelänge, ein der Frauenmilch ganz analoges Präparat aus Kuhmilch herzustellen, wird dieses Präparat allein aus dem genannten Grunde nicht genügen.“ Die oben beschriebene Sorte I bestimmt Backhaus für Kinder im ersten Halbjahr oder für magenschwache ältere Kinder oder nach dem Abgewöhnen. Sorte II ist bestimmt für Kinder im zweiten Halbjahr und für Magenleidende. In ihrer chemischen Zusammensetzung kommt sie so ziemlich den in Handel gebrachten Fettmilcharten gleich. Sorte III, bestimmt für Kinder nach dem ersten Lebensjahr, ist unveränderte, unter besonderen Cautelen mit grosser Sorgfalt gewonnene Vollmilch.

Während über die Wirkung der früheren ohne Trypsin-

1) Zur Reform der Kindermilchbereitung. Göttingen 1896, bei Louis Hofer.

beimischung von Backhaus hergestellten Milch eine Anzahl Veröffentlichungen vorliegen, wie die von Häckermann[1]), Vierordt[2]), Runge[3]), Biedert[4]), Thiemich[5]), liegt bisher eine ausführliche Mittheilung über die mit der neuen Backhaus'schen Trypsinmilch erzielten Erfolge nicht vor.

Bei dieser Sachlage schien es angezeigt, die Bedeutung dieser neuen Trypsinmilch für die Ernährung der Säuglinge einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Zu diesem Behufe stellte die chemische Fabrik „Rhenania" zu Aachen, welche den Vertrieb der Backhausmilch übernommen hat, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Ungar die erforderliche Milch zur Verfügung. Auf Aufforderung Professor Ungar's übernahm ich die Ueberwachung und Beobachtung der mit dieser Milch genährten Säuglinge. Die meisten der betreffenden Kinder wurden zu Hause verpflegt, eine Anzahl konnte in der geburtshilflichen Klinik beobachtet werden. Unsere Versuche sind, wenn nicht besonders erwähnt, ausschliesslich mit Sorte I gemacht. In Fall I und II handelt es sich um zwei gesunde Kinder, welche die Backhausmilch bereits in den ersten Tagen nach der Geburt bekamen.

Fall I. Kind R., geboren am 21. I. 1898.

Das bei der Geburt kräftige und gesunde Kind war in den ersten vier Tagen ausschliesslich mit Zuckerwasser, etwas Fenchelthee und dünnem durchgeseihten Haferschleim ernährt worden. Vom 25. I. an erhielt es die Backhausmilch täglich 8 Fläschchen à 125 g. Alle 2½ Stunden wird eine Flasche gereicht. Das Kind konnte erst drei Tage später, am 28. I. zum Wiegen gebracht werden. Das Gewicht betrug an diesem Tage 3500 g.

9. II. Das Kind befindet sich wohl. Der Stuhl ist von orangegelber Färbung, weicher Consistenz und gleicht völlig dem Muttermilchstuhl. Die Reaction ist schwach sauer. Die Mutter ist an Mastitis erkrankt und lässt dem Kinde nicht die wünschenswerthe Pflege angedeihen, in Folge dessen zeigt dasselbe einen ausgebreiteten Intertrigo, trotzdem ist sein Gewicht auf 3750 g hinaufgegangen.

10. II. Die Mutter wird ihrer Mastitis halber mit dem Kinde in die chirurgische Klinik aufgenommen. Letzteres, das seither weder ausgeschüttet, noch gebrochen hatte, brach an diesem Tage zweimal. Seit diesem Tage wird auch die Zahl der Stühle und die Reaction derselben täglich von mir controlirt. Zwei normale Stühle von saurer Reaction.

11. II. Zwei normale Stühle von saurer Reaction.

12. II. Seit heute trinkt das Kind zum ersten Male alle acht Fläschchen à 125 g vollständig aus. Bisher war in den meisten Fläschchen ein kleiner Rest (20—25 g) zurückgeblieben. Zwei normale Stühle von saurer Reaction. Gewicht 3820 g.

13. II. Drei normale Stühle von saurer Reaction.

---

1) S. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 26 und 27.

2) S. Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 7. Bd. I. Theil. Wien 1896.

3) S. Runge: Lehrbuch der Geburtshilfe. Berlin 1896.

4) S. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. S. 295.

5) S. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. Bd. XLIV. Heft 1.

14. II. Ein normaler Stuhl von saurer Reaction. Gewicht 3870 g.
15. II. Zwei normale Stühle von saurer Reaction.
16. II. Drei normale Stühle von saurer Reaction. Gewicht 3930 g.
17. II. Zwei normale saure Stühle.
18. II. Drei normale saure Stühle. An diesem Tage brach das Kind zweimal. Gewicht 4020 g.
19. II. Zwei normale saure Stühle, einmaliges Erbrechen.
20. II. Drei normale saure Stühle. Gewicht 4060 g.
21. II. Zwei normale saure Stühle und zweimaliges Erbrechen.
22. II. Ein normaler saurer Stuhl. Gewicht 4100 g. An diesem Tage mussten wir die Untersuchungen abbrechen, da die Mutter unsere Vorschriften nicht beobachtete, sogar in letzter Zeit, wie wir durch Mitkranke in der chirurgischen Klinik erfuhren, dem Kinde Cognac in die Milch geschüttet hatte, damit es weniger schreien und besser schlafen sollte.

Ziehen wir nun aus der kurzen Beobachtungszeit von vier Wochen das Facit, so können wir feststellen, dass das Kind gut gedieh. Der Stuhl war, was Zahl, Farbe und Reaction betrifft, stets normal. Uebelriechende Stühle, wie man sie sonst bei Ernährung mit Kuhmilch findet, haben wir bei diesem Kinde nicht bemerkt.

Dass das Kind in der letzten Zeit der Beobachtung einige Male erbrach, hängt höchstwahrscheinlich nur mit dem Umstande zusammen, dass die Mutter dem Kinde Cognac in die Milch schüttete.

Am 28. I. wog das Kind 3500 g, am 22. II. 4100 g, zeigte also eine durchschnittliche Gewichtszunahme von 24 g pro Tag. Wenn wir noch einmal die recht mangelhafte Pflege, die die Mutter dem Kinde angedeihen liess, berücksichtigen, so darf diese Zunahme von 24 g pro Tag wohl als ein befriedigendes Resultat angesehen werden.

Fall II. Kind K., geboren am 21. I. 1898.

Wird vom 26. I. bis 7. V. ausschliesslich mit Backhausmilch ernährt. Täglich werden acht Fläschchen à 125 g verabreicht und alle 2½ Stunden soll das Kind trinken.

Das gut entwickelte, gesund aussehende Kind ist in den ersten Tagen nach der Geburt mit verdünnter Kuhmilch genährt worden.

26. I. Beginn der Ernährung mit Backhausmilch. Am dritten Tage nach der Geburt bekam das Kind einen aussergewöhnlich starken Ikterus, sodass es noch nach drei Wochen die ikterische Verfärbung zeigte. Am 28. I. kann das Kind zum ersten Male zum Wiegen gebracht werden. Gewicht 2900 g.
29. I. Gewicht 2970 g.
1. II. Gewicht 3045 g.

Die Fäces, die bis dahin mehr grünlich gefärbt waren, zeigen heute zum ersten Male eine normale, d. h. schöne gelbe Farbe und eine weiche gleichmässige Consistenz. Geruch nicht deutlich ausgeprägt, jedenfalls nicht unangenehm. Die Reaction ist sauer. So bleiben die Fäces, wie ich mich bei meinen Besuchen des öfteren überzeugen konnte, auch in der nächsten Zeit. Ihre Zahl schwankt zwischen zwei und drei pro Tag.
3. II. Gewicht 3170 g.
8. II. Gewicht 3250 g.
Bis jetzt trinkt das Kind täglich etwa ¾ l.
10. II. Gewicht 3380 g.
12. II. Gewicht 3450 g.
15. II. Gewicht 3550 g.

Der Stuhl soll heute und gestern etwas grünlich gewesen sein. Nähere Erkundigungen ergaben, dass die Mutter in letzter Zeit dem Säugling, so oft er schrie, die Flasche reichte, trotzdem seit der vorhergehenden Mahlzeit noch keine zwei Stunden vergangen waren.

19. II. Gewicht 3700 g. Das Kind trinkt seit einigen Tagen alle acht Flaschen bis auf einen ganz kleinen Rest.

26. II. Gewicht 3780 g.

Um diese Zeit holte die Mutter aus Bequemlichkeit die Milch mehrmals nicht ab und gab dem Kinde Kuhmilch mit Haferschleim. Dieser Wechsel in der Ernährung und die weniger sorgfältige Pflege in dieser Woche — es war Carneval — erklärt wohl hinreichend die geringe Zunahme von 80 g in sieben Tagen, während das Kind doch vorher bedeutend mehr pro Tag zugenommen hatte.

7. III. Gewicht 4060 g.

14. III. Gewicht 4400 g.

22. III. Gewicht 4560 g.

30. III. Gewicht 4680 g.

Von diesem Tage an bekommt das Kind täglich drei grosse Flaschen à 200 g und fünf kleine à 125 g.

6. IV. Gewicht 4900 g.

Seit dem 13 IV. Soor. Therapie: Auswaschen des Mundes mit Natr. biborac. 8,0/200,0. Das Kind soll viel schreien, auch während der Nacht.

21. IV. Gewicht 5100 g. An diesem Tage wurde bei dem Kinde in der chirurgischen Poliklinik eine Phimosenoperation gemacht. Die Zunahme in den letzten 15 Tagen beträgt nur 200 g, also pro die 13,3 g. Die Erklärung dafür dürfte wohl in dem Soor und der Phimosenoperation zu suchen sein.

28. IV. Gewicht 5230 g.

4. V. Gewicht 5385 g.

Am 7. V., an welchem Tage die Ernährung mit Backhausmilch aufhörte, wog das Kind 5470 g.

Ziehen wir aus diesem Falle II einen Schluss, so finden wir, dass das bei der Geburt gesunde Kind die Milch gut vertrug und gut dabei gedieh. Jede Unregelmässigkeit im Stuhle und in der Gewichtszunahme konnten wir aus besonderen Umständen leicht erklären. Da das Kind am 28. I. 2900 g, am 7 V. 5470 g wog, also in 99 Tagen eine Gewichtszunahme von 2570 g hatte, so beträgt die tägliche Zunahme im Mittel etwa 26 g (genau 25,95 g).

Der nächste Fall wurde in der Universitäts-Frauenklinik beobachtet.

Fall III. Kind R., geboren am 20. VI. 1898.

Wiegt bei der Geburt 2600 g. Vom 12. VII. bis 16. VIII. wird es ausschliesslich mit Backhausmilch genährt. Täglich um dieselbe Zeit wurde das Kind gewogen, die Zahl der Stühle wurde controlirt und ferner genau bestimmt, wieviel Gramm Milch das Kind täglich zu sich nahm. Der Kürze halber lassen wir die uns vorliegende genaue Beobachtung nur zum Theil folgen.

12. VII. Gewicht 2450 g. Einen Stuhl. Sieben Mahlzeiten à 80 g.

16. VII. Gewicht 2530 g. Zwei Stühle. Sieben Mahlzeiten à 90 g.

20. VII. Gewicht 2670 g. Einen Stuhl. Sieben Mahlzeiten à 100 g.

24. VII. Gewicht 2870 g. Drei Stühle. Sieben Mahlzeiten à 100 g.

28. VII. Gewicht 2970 g. Zwei Stühle. Sieben Mahlzeiten à 100 g.

Am 29. und 30. VII. konnte Backhausmilch nicht beschafft werden, es wurde deshalb an diesen beiden Tagen je 700 g verdünnte Kuhmilch gereicht. Wir bemerken in Folge dessen in den nächsten Tagen eine geringe Abnahme, auch soll das Kind einige Male gebrochen haben, gröbere Veränderungen in der Beschaffenheit der Stühle sind nicht beobachtet worden.

1. VIII. Gewicht 2950 g. Drei Stühle. Sieben Mahlzeiten à 110 g.

5. VIII. Gewicht 2940 g. Einen Stuhl. Acht Mahlzeiten à 110 g
9. VIII. Gewicht 3080 g. Menge der Nahrungsaufnahme 790 g.
16. VIII. Gewicht 3300 g. Zwei Stühle. Menge der Nahrungsaufnahme 775 g.

Während der ganzen Zeit der Beobachtung war der Stuhl von schöner gelber Farbe und weicher gleichmässiger Consistenz und glich vollständig dem Muttermilchstuhl. Die tägliche Zunahme beträgt im Mittel 24,28 g.

In den beiden nächsten Fällen handelt es sich um Säuglinge, die bereits zwei Monate alt waren, als die Ernährung mit Backhausmilch einsetzte, ausserdem zeigte Fall V zu Beginn der neuen Ernährung eine leichte Verdauungsstörung.

Fall IV. Kind A., geboren am 29. XII. 1897.

Bisher soll das Kind gesund gewesen sein und zeigte dasselbe auch keine krankhaften Erscheinungen. Es bekam bis dahin die Brust abwechselnd mit verdünnter Kuhmilch. Wegen Erkrankung der Mutter musste dieselbe das Stillen aufgeben und wurde daher von jetzt ab (24. II.) bis zum 7. V. 1898 das Kind ausschliesslich mit Backhausmilch genährt. Zunächst bekam es täglich acht Flaschen. Alle 2½ Stunden soll eine Flasche gereicht werden.

24. II. Gewicht 3350 g.
1. III. Gewicht 3460 g.

Das Kind trinkt alle acht Flaschen vollständig leer, bekommt also täglich 1 l der Backhaus-Milch.

5. III. Gewicht 3650 g. Die Stühle zeigten, so oft wir prüften, die normale Beschaffenheit.
11. III. Gewicht 3770 g.
17. III. Gewicht 3810 g. In der letzten Zeit soll das Kind zuweilen etwas ausgeschüttet haben, wirkliches Erbrechen schien jedoch nicht vorzuliegen.
23. III. Gewicht 3940 g.
29. III. Gewicht 4030 g.
4. IV. Gewicht 4050 g.
9. IV. Gewicht 4110 g.

In der Zeit vom 23. III. bis 9. IV. hatte das Kind also nicht mehr genügend zugenommen. Da keine nachweisbare Störung der Verdauung oder eine anderweitige Störung des Befindens vorlag, musste angenommen werden, dass bei dem bereits drei Monate alten Kinde die Menge nicht mehr genügte, es wurden deshalb von jetzt ab täglich drei grosse Flaschen à 200 g und fünf kleine à 125 g (Sorte I) gereicht. Von jetzt ab tritt wieder eine regelmässige Gewichtszunahme ein.

18. IV. Gewicht 4290 g.
23. IV. Gewicht 4400 g.
28. IV. Gewicht 4510 g.
4. V. Gewicht 4720 g.
7. V. Gewicht 4850 g.

Die tägliche Zunahme beträgt 20,83 g.

Fall V. Kind J., geboren am 28. XII. 1897.

Am 24. II. 1898 kommt die Mutter mit dem Kinde zum Kinderambulatorium, weil bei demselben beim Stuhlgang der Mastdarm vorkäme. Auf Befragen wurde weiter angegeben, dass das Kind früher meistens harten Stuhl gehabt habe und bei der Defäcation stark habe pressen müssen. In den letzten Tagen seien jedoch sehr häufige grünlich gefärbte und ziemlich übelriechende Entleerungen eingetreten. Als Nahrung habe es in der letzten Zeit sogenannte Büchsenmilch (condensirte Milch) bekommen.

24. II. Gewicht 3620 g. Seit heute (24. II.) Beginn der Ernährung mit Backhausmilch, täglich acht Flaschen à 125 g, zunächst wegen der leichten Verdauungsstörung nur alle 3 Stunden, später alle 2 Stunden eine Flasche.

1. III. Gewicht 3710 g. Alle acht Flaschen werden bis auf einen ganz kleinen Rest ausgetrunken.

10. III. Gewicht 3940 g. Das Kind scheint die Milch sehr gut zu vertragen, die Entleerungen haben wieder die normale Beschaffenheit angenommen; die Zahl ist auf zwei bis drei pro Tag zurückgegangen. Der Mastdarmvorfall stellt sich nicht mehr ein.

15. III. Gewicht 4030 g.

21. III. Gewicht 4185 g.

28. III. Gewicht 4400 g.

7. IV. Gewicht 4650 g.

Vom 5. IV. bekam das Kind täglich drei grosse Flaschen à 200 g und fünf kleine à 125 g.

14. IV. Gewicht 4850 g.

21. IV. Gewicht 4880 g.

26. IV. Gewicht 4900 g.

Die beiden letzten geringen Zunahmen haben vielleicht ihren Grund darin, dass mehrmals in dieser Zeit bei der Zustellung der Milch durch die Post Unregelmässigkeiten vorkamen, so dass die Backhausmilch oft für viele Stunden fehlte. Nach der Angabe der Mutter soll das Kind dann jede andere Nahrung verweigert haben.

3. V. Gewicht 5240 g.

Am 7. V., an welchem Tage die Ernährung mit Backhausmilch aufhörte, ist das Kind völlig gesund und kräftig; das Gewicht beträgt 5400 g. Die tägliche Zunahme betrug im Mittel 24,72 g.

Der nächste Fall wurde in der Universitäts-Frauenklinik beobachtet.

Fall VI. Kind S., geboren am 1. VI. 1898.

Wird bis Ende Juni mit Muttermilch ernährt, von da bis 12. VII. bekommt es gewöhnliche Kuhmilch mit Wasser (1 : 1). Vom 12. VII. bis 7. VIII. wird es mit Backhausmilch genährt. Leider musste vom 26. VII. an täglich gewöhnliche Kuhmilch dazwischen gegeben werden, so dass dieser Fall von da ab eigentlich kein Beitrag zur Ernährung der Säuglinge mit Backhausmilch mehr ist. Auch über dieses Kind wurden tägliche genaue Beobachtungen gemacht, die wir aber nur zum Theil hier wollen folgen lassen.

12. VII. Gewicht 3460 g. Zwei Stühle. Sechs Mahlzeiten à 125 g.

16. VII. Gewicht 3640 g. Ein Stuhl. Sechs Mahlzeiten à 125 g.

20. VII. Gewicht 3740 g. Zwei Stühle. Acht Mahlzeiten à 125 g.

23. VII. Gewicht 3760 g. Zwei Stühle. Sechs Mahlzeiten à 125 g.

25. VII. Gewicht 3800 g. Zwei Stühle. Sieben Mahlzeiten à 125 g.

Von jetzt ab musste gewöhnliche Kuhmilch zusammen mit Backhausmilch gereicht werden. Bisher, wo das Kind nur letztere allein bekam, hatte es in 13 Tagen 340 g zugenommen, also eine tägliche Zunahme von 26,15 g erreicht.

27. VII. Gewicht 3800 g. Zwei Stühle. 555 g Backhausmilch; 250 g gewöhnliche Kuhmilch.

31. VII. Gewicht 3790 g. Zwei Stühle. 750 g Backhausmilch; 125 g Kuhmilch.

3. VIII. Gewicht 3920 g. Zwei Stühle. 750 g Backhausmilch; 250 g Kuhmilch.

6. VIII. Gewicht 3980 g. Zwei Stühle. 750 g Backhausmilch; 250 g Kuhmilch.

Am 7. VIII., an welchem Tage die Beobachtungen aufhören mussten, betrug das Gewicht 3950 g. Wir sehen also, dass von dem Tage an, wo die Ernährung nicht mehr ausschliesslich mit Backhausmilch erfolgt, die Zunahme eine weniger befriedigende ist, nur 11,66 pro Tag, ohne dass sich aber bei diesem Kinde anderweitige Störungen gezeigt hätten.

Ziehen wir nun aus diesen sechs Fällen, in denen es sich um gesunde lebenskräftige Kinder oder doch wie in Fall V um ein Kind mit weniger bedeutenden krankhaften Störungen des Verdauungstractus handelte, einen Schluss, so können wir feststellen, dass die Backhausmilch in jedem Falle gut bekam, auch wurde sie gern genommen. Erbrechen und stärkeres Ausschütten fehlten vollständig, oder waren durch zufällige Umstände bedingt. Der Stuhl glich in jeder Beziehung dem der Brustkinder. Auch die Regelmässigkeit von durchschnittlich zwei Stühlen pro Tag konnte bei allen Kindern constatirt werden. Die kleine Verdauungsstörung, welche vor Beginn der Ernährung mit Backhausmilch in Fall V bestand, wurde rasch durch dieselbe beseitigt. Die Gewichtszunahme muss, wenn wir von geringen Störungen, für die stets eine genügende Erklärung vorliegt, absehen, ebenfalls als eine recht günstige bezeichnet werden.

Die folgenden vier Fälle zeigen uns, dass selbst früh geborene und lebensschwache Kinder die unverdünnte Backhausmilch gut vertrugen und bei derselben den Verhältnissen entsprechend vortrefflich gediehen. Zunächst folgen zwei Kinder (Zwillinge) einer Familie.

Fall VII. Paul P., geboren am 23. I. 1898.

Drei Wochen ante terminum. In den ersten Tagen hat das Kind nur Zuckerwasser und etwas Fenchelthee bekommen. Vom 26. I. bis 21. V., also ca. vier Monate, wird das Kind ausschliesslich mit Backhausmilch ernährt. Sorte I täglich acht Flaschen à 125 g, alle 2½ Stunden eine Flasche. Am 1. II. wird das Kind zum ersten Male ausgetragen und gewogen, es zeigt das äusserst geringe Gewicht von 1550 g. Der Stuhl ist orangegelb und von salbenartiger Consistenz. Da die besser situirten Eltern eine Kinderwaage beschafften, konnte vom 1. II. an das Gewicht täglich festgestellt werden. (Siehe Curve Seite 18.) Während der ganzen Zeit unserer Beobachtung zeigte der Stuhl fast ausnahmslos die bekannte normale Beschaffenheit. Täglich erfolgten durchschnittlich zwei Entleerungen (siehe Curve). Erbrochen und ausgeschüttet wurde fast nie; kurzum das Befinden des Kindes war andauernd ein durchaus zufriedenstellendes; dem entspricht auch die Gewichtszunahme in den einzelnen Wochen.

1. II. Gewicht 1550 g.
8. II. Gewicht 1715 g. Wöchentliche Zunahme 165 g.
15. II. Gewicht 1857 g. Wöchentliche Zunahme 142 g.
22. II. Gewicht 2095 g. Wöchentliche Zunahme 238 g.
28. II. Gewicht 2350 g. Wöchentliche Zunahme 255 g.

Das Kind, welches zu Anfang des Monats nur ca. 500 g pro die getrunken hatte, trinkt jetzt circa. 750 g pro Tag.

Die Gesammtzunahme im Monat Februar beträgt 800 g, also pro Tag ca. 30 g, genau 29,62 g.

1. III. Gewicht 2370 g.
8. III. Gewicht 2565 g. Wöchentliche Zunahme 195 g.
15. III. Gewicht 2835 g. Wöchentliche Zunahme 270 g.
22. III. Gewicht 2995 g. Wöchentliche Zunahme 160 g.
29. III. Gewicht 3195 g. Wöchentliche Zunahme 200 g.
31. III. Gewicht 3110 g.

Die Gesammtzunahme im Monat März beträgt 740 g, also pro Tag 24,66 g.

1. IV. Gewicht 3080 g.
8. IV. Gewicht 3275 g. Wöchentliche Zunahme 195 g.
15. IV. Gewicht 3475 g. Wöchentliche Zunahme 200 g.
22. IV. Gewicht 3690 g. Wöchentliche Zunahme 215 g.
29. IV. Gewicht 3875 g. Wöchentliche Zunahme 185 g.
30. IV. Gewicht 3885 g.

Das Kind trinkt seit Anfang April alle acht Flaschen fast vollständig aus, so dass es täglich ca. 1 l Backhausmilch bekommt.

Die Gesammtzunahme im Monat April beträgt 805 g, also pro Tag 27,75 g.

1. V. Gewicht 3885 g.
8. V. Gewicht 3990 g. Wöchentliche Zunahme 105 g.
15. V. Gewicht 4180 g. Wöchentliche Zunahme 190 g.
21. V. Gewicht 4420 g. Wöchentliche Zunahme 240 g.

Seit dem 1. V. bekam das Kind drei grosse Flaschen à 200 g und fünf kleine à 125 g.

Die Gesammtzunahme im Monat Mai (bis 21. V.) beträgt 535 g, also pro Tag 26,75 g.

Die Gewichtszunahme während der ganzen Zeit unserer Beobachtung beträgt 2870 g.

Die tägliche Zunahme berechnet sich auf 26,33 g.

Fall VIII. Kind Paula P. (Zwilling) geboren am 23. I. 1898.

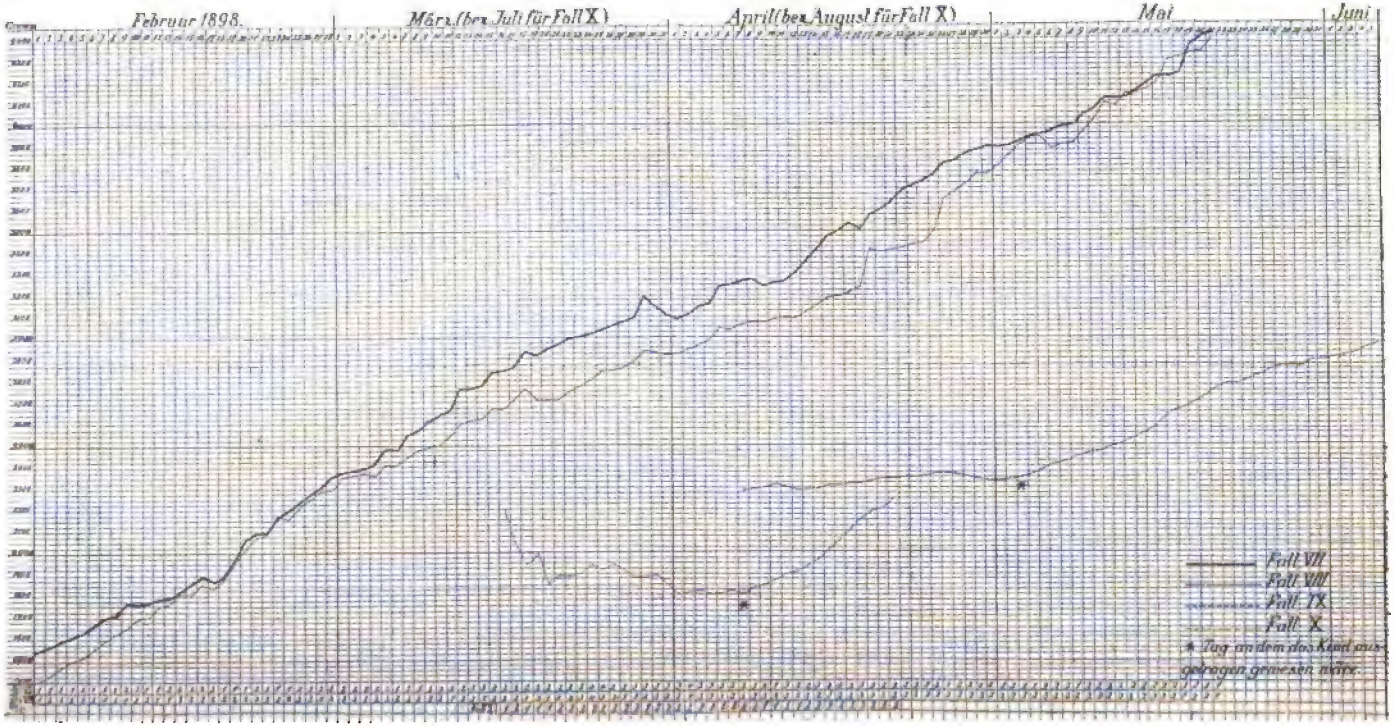
Drei Wochen ante terminum. In den ersten Tagen nach der Geburt bekam das Kind nur Zuckerwasser und Fenchelthee. Am 26. I. Beginn der Ernährung mit Backhausmilch täglich acht Flaschen à 125 g.

1. II. Das Kind, welches heute zum ersten Male gewogen werden kann, zeigt das wenig aussichtsvolle Gewicht von 1400 g. Da, wie bereits erwähnt, die Eltern des Kindes sich eine Waage beschafften, wurde auch dieses Kind von diesem Tage an täglich Abends um dieselbe Stunde gewogen (siehe Curve). Während der ganzen Zeit unserer Beobachtung, die sich bis zum 21. V. erstreckte, gedieh das Kind vortrefflich und zeigte keine besonderen Krankheiten. Der Stuhl war mit verschwindenden Ausnahmen während der ganzen Beobachtungszeit in jeder Beziehung normal (siehe Curve).

1. II. Gewicht 1400 g.
8. II. Gewicht 1625 g. Wöchentliche Zunahme 225 g.
15. II. Gewicht 1810 g. Wöchentliche Zunahme 185 g.
22. II. Gewicht 2090 g. Wöchentliche Zunahme 280 g.
28. II. Gewicht 2290 g. Wöchentliche Zunahme 200 g.

Das Kind, welches im Beginn der Ernährung nur ca. 500 g täglich zu sich nahm, trinkt zu Schluss des Februar täglich ca. 800 g. Die Gesammtzunahme des Februar beträgt 890 g, was pro Tag die stattliche Zunahme von 33 g (genau 32,96 g) ausmacht.

1. III. Gewicht 2350 g.
8. III. Gewicht 2475 g. Wöchentliche Zunahme 125 g.
15. III. Gewicht 2670 g. Wöchentliche Zunahme 195 g.
22. III. Gewicht 2750 g. Wöchentliche Zunahme 80 g.
29. III. Gewicht 2935 g. Wöchentliche Zunahme 185 g.
31. III. Gewicht 2920 g.


Februar 1898.
März (bez. Juli für Fall X)
April (bez. August für Fall X)
Mai
Juni
Fall VII
Fall VIII
Fall IX
Fall X
* Tag an dem das Kind aus-
gebogen gemessen wurde.

Die Gesammtzunahme dieses Monats beträgt 570 g, d. h. pro Tag eine durchschnittliche Zunahme von 19 g.

1. IV. Gewicht 2925 g.
8. IV. Gewicht 3060 g. Wöchentliche Zunahme 135 g.
15. IV. Gewicht 3185 g. Wöchentliche Zunahme 125 g.
22. IV. Gewicht 3420 g. Wöchentliche Zunahme 235 g.
29. IV. Gewicht 3760 g. Wöchentliche Zunahme 340 g.
30. IV. Gewicht 3760 g.

Seit Anfang April trinkt das Kind alle acht Flaschen aus, so dass es täglich 1 l Backhausmilch zu sich nimmt. Die Gesammtzunahme im Monat April beträgt 835 g, also pro Tag durchschnittlich 28,79 g.

1. V. Gewicht 3800 g.
8. V. Gewicht 3905 g. Wöchentliche Zunahme 105 g.
15. V. Gewicht 4160 g. Wöchentliche Zunahme 255 g.
21. V. Gewicht 4390 g. Wöchentliche Zunahme 230 g.

Seit Anfang Mai bekam das Kind täglich drei grosse Flaschen à 200 g und fünf kleine à 125 g, alle aber Sorte I. Die Gesammtzunahme im Monat Mai (bis 21.) beträgt 590 g, also pro Tag 29,5 g. Die Gesammtzunahme während der Beobachtungszeit beträgt 2990 g, was, da es sich um 109 Tage handelt, eine tägliche Zunahme von 27,43 g bedeutet.

Die beiden nächsten Fälle wurden in der Universitäts-Frauenklinik beobachtet.

Fall IX. Kind J., geboren am 29. III. 1898.

Wurde fünf Wochen ante terminum durch Kaiserschnitt entwickelt. In den ersten Tagen nach der Geburt bekommt das Kind Ammenmilch, dann verdünnte Kuhmilch. Vom 7. IV. bis 5. VI. wird es ausschliesslich mit Backhausmilch ernährt und täglich gewogen. Anfangs trinkt das Kind nur äusserst wenig, auch ist die Zunahme während der ersten Zeit der neuen Ernährung sehr gering, ausserdem machte das Kind während dieser Zeit zweimal eine leichte Verdauungsstörung durch. Nach den ersten fünf Wochen entwickelte es sich normal und zeigte keine besonderen krankhaften Erscheinungen mehr. Am 8. V., also an dem Tage, an welchem das Kind normaler Weise hätte ausgetragen werden müssen, beträgt das Gewicht 2350 g. Die vorhergehenden Zahlen siehe in beifolgender Curve.

8. V. Gewicht 2350 g.
10. V. Gewicht 2470 g. Wöchentliche Zunahme 120 g.
17. V. Gewicht 2650 g. Wöchentliche Zunahme 180 g.
23. V. Gewicht 2780 g. Wöchentliche Zunahme 130 g.
30. V. Gewicht 2880 g. Wöchentliche Zunahme 100 g.
5. VI. Gewicht 2960 g. Wöchentliche Zunahme 80 g.

Am 7. IV. Gewicht 2280 g, am 5. VI. 2960 g, also Gesammtzunahme 680 g, was, da es sich um 59 Tage handelt, eine durchschnittliche Zunahme von nur 11,52 g pro die bedeutet. Berechnen wir aber die durchschnittliche Zunahme von dem Tage, an welchem, wie erwähnt, das Kind normaler Weise hätte geboren werden müssen (8. V.), so beträgt sie pro Tag 18,48 g.

Fall X. Kind H., geboren am 16. VII. 1898.

Drei Wochen ante terminum mit der Zange entwickelt. Die Mutter leidet an weit vorgeschrittener Lungentuberculose und stirbt vier Wochen nach ihrer Niederkunft. Das Kind wog bei der Geburt nur 2200 g und war so schwach, dass es nicht im Stande war, die dargereichte Ammenbrust zu nehmen, es wurde deshalb gleich vom ersten Tage bis zum 21. VIII. ausschliesslich mit Backhausmilch genährt. In den ersten

Tagen nimmt das Kind die Flasche überhaupt nicht, so dass es mit dem Löffel gefüttert werden musste, auch später nimmt es die Flasche sehr schwer, so dass es nur kleine Mengen täglich aufnimmt, in Folge dessen ist auch die Gewichtszunahme Anfangs nur eine minimale. Auch dieses Kind wurde täglich gewogen (siehe Curve), die Zahl der Stühle wurde controlirt (siehe Curve) und genau festgestellt, wieviel Gramm es täglich zu sich nahm. Die Nahrungsaufnahme war, wie erwähnt, Anfangs eine sehr geringe, so erhielt es am ersten Tage nur fünf Mahlzeiten à 15 g; am achten Tage nur sieben Mahlzeiten à 45 g. Am elften Tage musste, da die Backhausmilch ausgegangen war, verdünnte Kuhmilch (3 : 1) gereicht werden, höchstwahrscheinlich in Folge dessen zeigen sich in den nächsten acht Tagen leichte dyspeptische Erscheinungen, die sich in wiederholtem Erbrechen und in weniger guter Beschaffenheit der Stühle aussprechen. Die Entleerungen, die bis dahin stets die normale Beschaffenheit zeigten, und immer von schöner gelber Farbe, aber etwas hart gewesen sein sollen, sind in der nächsten Woche meist grünlich gefärbt und stinken ziemlich stark.

8. VIII. Die Stühle zeigen seit heute wieder die normale Beschaffenheit. Die Nahrungsaufnahme ist immer noch eine sehr geringe. Fünf Mahlzeiten à 60 g.

7. VIII. An diesem Tage hätte das Kind eigentlich ausgetragen werden müssen und bemerken wir von jetzt ab, gerade wie im vorhergehenden Falle, eine erfreuliche stetige Zunahme, ein Zusammentreffen, welches jedenfalls bemerkenswerth ist und auch schon von anderen mehrfach beobachtet worden ist. Fünf Mahlzeiten à 60 g. Gewicht 1800 g.

Am 21. VIII., an welchem Tage die Ernährung mit Backhausmilch abgebrochen werden musste, beträgt das Gewicht 2250 g, das Kind hatte also in den letzten 14 Tagen eine Zunahme von 450 g, was pro Tag eine Zunahme von 32,14 g bedeutet.

Berücksichtigen wir, dass es sich im vorstehenden Falle um ein früh geborenes und so lebensschwaches Kind handelte, dass die Hoffnung, es am Leben zu erhalten, von vornherein eine nur geringe war, so müssen wir auch diesen Fall trotz des Anfangs mangelhaften Gedeihens des Kindes als ein günstiges Ergebniss der Ernährung mit Backhausmilch ansehen; ja wir glauben nicht fehl zu gehen, wenn wir annehmen, dass dieses Kind, welches zu schwach war die Brust zu nehmen, welches sogar Anfangs nicht einmal mit der Flasche genährt werden konnte, ohne die Backhausmilch kaum am Leben erhalten worden wäre.

Ueberblicken wir noch einmal die vier letzten Fälle, in denen es sich um früh geborene, lebensschwache Kinder handelte, so finden wir, dass die beiden ersten (Zwillinge) von vornherein bei der Backhausmilch vortrefflich zunahmen und ausgezeichnet gediehen. Auch die beiden letzten zeigten, nachdem die Wochen, die sie zu früh geboren, vorüber waren, eine erfreuliche stete Zunahme.

In den nächsten vier Fällen handelt es sich um Säuglinge mit schweren Verdauungsstörungen.

Fall XI. Kind Kl., geboren am 4. III. 1898 in der Universitäts-Frauenklinik. Gewicht 3320 g.

14. III. Mutter und Kind werden als gesund aus der Klinik entlassen. Gewicht 3300 g.

Während der zehn Tage in der Frauenklinik bekam das Kind die Brust, von jetzt ab verdünnte Kuhmilch. Am 24. III. wird es zum Kinderambulatorium gebracht; dasselbe leidet an heftigem Erbrechen, häufigen, grünen, stark stinkenden Stühlen und sieht stark abgemagert (atrophisch) aus, dementsprechend beträgt auch sein Körpergewicht jetzt nur 2840 g, so dass das Kind seit seiner Entlassung aus der Frauenklinik — vor zehn Tagen — 460 g verloren hatten. Seit diesem Tage Beginn der Ernährung mit Backhausmilch, täglich acht Flaschen à 125 g, alle 2½ bis 3 Stunden eine Flasche.

30. III. Gewicht 2900 g. Das Kind verträgt die neue Milch sehr gut, die Entleerungen haben bereits in den ersten Tagen eine bessere Beschaffenheit angenommen und sind seltener geworden.

6. IV. Gewicht 3100 g. Der Stuhl ist seit einigen Tagen schön gelb, gleichmässig und zwei- bis dreimal am Tage. Fast in jeder Flasche lässt das Kind noch einen Rest von 20—30 g.

18. IV. Gewicht 3350 g.

26. IV. Gewicht 3520 g. Fast alle Flaschen werden seit einigen Tagen vollständig leer getrunken.

4. V. Gewicht 3690 g. Am 10. V., an welchem Tage die Ernährung mit Backhausmilch abgebrochen werden musste, betrug das Gewicht 3380 g. Der Stuhl war, nachdem die Dyspepsie gehoben, während der übrigen Zeit der Beobachtung normal, die Reaction, so oft geprüft wurde, sauer.

Die tägliche Zunahme beträgt im Mittel 22,12 g.

Fall XII. Kind M., geboren am 11. VI. 1898.

Bekommt in den ersten sechs Wochen nach der Geburt die Brust, abwechselnd mit verdünnter Kuhmilch. Nach der Entwöhnung von der Brust erhielt es im Soxhlet'schen Apparate gekochte verdünnte Kuhmilch. Hierbei stellten sich alsbald häufige Durchfälle mit grünen stark stinkenden Stühlen und öfteres Erbrechen ein. Die verschiedensten seitens des bisher behandelnden Arztes angewandten Ernährungsmethoden, sowie die Verordnung der gebräuchlichen Medicamente führten keine Besserung herbei. Das Kind, welches nach Aussage der Mutter früher sehr kräftig gewesen sein soll, magert immer mehr ab und wird täglich elender. Dem hochgradig atrophischen Kinde wurde vom 20. X. ab die Backhaus'sche Milch (Sorte I) verabreicht, sofort besserten sich die dyspeptischen Erscheinungen. Bei dem Kinde, welches bis dahin selbst eine Mischung von einem Theile Milch und drei Theilen Wasser oder Haferschleim nicht vertragen hatte, hörte das bis dahin regelmässige Erbrechen fast plötzlich auf. Die Entleerungen besserten sich so rasch, dass sie bereits am dritten Tage nach Darreichung der Milch die für Ernährung mit Backhausmilch charakteristische Beschaffenheit zeigten. Die Erscheinungen der Atrophie traten mehr und mehr zurück. Das Kind, welches bei Mangel einer zuverlässigen Waage nicht genau gewogen wurde, nahm sichtlich und erheblich zu und konnte nach 14 Tagen als völlig gesund angesehen werden. Es soll in dieser Zeit 1400 g zugenommen haben.

Fall XIII. Kind F., geboren am 31. VII. 1898.

Soll bei der Geburt 7¼ Pfd. gewogen haben. Es wurde mit verdünnter Kuhmilch aufgezogen und soll dabei zunächst gut gediehen sein. Ende September stellten sich bei diesem Kinde Erscheinungen von Dyspepsie ein, die sich so steigerten, dass das Kind schliesslich fast Alles erbrach und auch an häufigen Durchfällen litt. Wurde die Milch vollkommen weggelassen und nur Haferschleim oder Gerstenschleim verabreicht, so besserten sich die dyspeptischen Erscheinungen. Bei

wiederholten Versuchen jedoch, diesen Abkochungen auch nur geringe Mengen Milch zuzuführen, traten wieder die Verdauungsstörungen in bedrohlicher Weise auf. Das Kind kam hierbei so herunter, dass es am 6. X. nur noch 8 Pfd. wog. An diesem Tage stellten sich eklamptische Anfälle ein, von denen das Kind in den nächsten Tagen bis zu 20 mal in 24 Stunden befallen wurde. Dabei zeigten sich die Erscheinungen ausgesprochener Atrophie. Der Versuch, das Kind an einer Amme saugen zu lassen, missglückte, da das Kind bereits zu schwach war, um genügend saugen zu können. Das Kind wurde nunmehr ausschliesslich mit kleinen Mengen der Amme mittelst Milchpumpe entzogener Milch ernährt. Letztere musste dem Kinde mit einem Löffelchen eingeflösst werden. Anfangs erbrach das Kind auch diese Ammenmilch. Allmählich aber hörte das Erbrechen auf, ebenso liessen die Durchfälle nach, die eklamptischen Anfälle wurden seltener und traten seit dem 17. X. nicht mehr auf. Das immer noch aufs höchste geschwächte Kind nahm jetzt wiederum die mit der Milchpumpe entleerte Ammenmilch in der Flasche und erholte sich sichtlich, war aber auch jetzt noch nicht zum Saugen an der Brust zu bringen. Da das Nahrungsbedürfniss des Kindes allmählich grösser wurde, die Milch sich aber bei der Amme zu verringern begann und vor Allem mit der Milchpumpe genügende Quantitäten nicht mehr zu erhalten waren, musste zu einer Beinahrung geschritten werden und erhält das Kind seit Ende October die Backhausmilch; Anfangs zweimal am Tage, dann dreimal und schliesslich viermal täglich, so dass abwechselnd die Frauenmilch und die Backhausmilch dargereicht wurde. Bei dieser Ernährungsweise nahm das Kind in einer Woche 375 g zu und zeigten sich von Seiten des Verdauungsapparates keinerlei krankhafte Erscheinungen mehr, auch in der zweiten Woche, in welcher allmählich häufiger Backhausmilch, seltener Frauenmilch dargereicht wurde, gedieh das Kind vortrefflich und nahm in dieser Woche 350 g zu. Jetzt wird das Kind ausschliesslich mit Backhausmilch ernährt, die es weiterhin gut verträgt und vortrefflich dabei gedeiht.

Fall XIV. Kind B., geboren am 6. VII. 1898.

Soll bei der Geburt 3500 g gewogen haben. Es wurde mit verdünnter Kuhmilch aufgezogen und soll dabei zunächst gut gediehen sein. Mitte September erkrankte das Kind unter Erscheinungen von Brechdurchfall und bleiben von da an dyspeptische Erscheinungen bestehen, die dazu führen, dass der behandelnde Arzt schliesslich anordnet, das Kind möchte nur noch mit Haferschleim ernährt (!) werden, weil jeder Versuch, dem Säugling verdünnte Kuhmilch zuzuführen, die dyspeptischen Erscheinungen wieder verschlimmert habe. Am 27. X. kam das hochgradig atrophische Kind, welches seit drei Wochen nur mit Haferschleim genährt und dessen Gewicht in Folge dessen auf 2750 g zurückgegangen war, in unsere Behandlung. Es erhält von jetzt an ausschliesslich Backhausmilch. Täglich werden acht Flaschen à 125 g gereicht, alle 2½ Stunden eine Flasche. Das Kind verträgt die neue Milch sofort ausgezeichnet. Die dyspeptischen Erscheinungen, welche bis dahin auch bei der ausschliesslichen Ernährung mit Schleim nicht aufgehört hatten, waren innerhalb weniger Tage völlig geschwunden; das Erbrechen hörte vollkommen auf. An Stelle der aashaft stinkenden missfarbigen häufigen Entleerungen waren zwei bis drei der Ernährung mit Backhausmilch eigenthümliche gut beschaffene Entleerungen getreten. Das Kind erholte sich sehr gut. Vom 7. XI. ab erhielt es täglich acht grosse Flaschen à 200 g (Sorte I). Am 12. XI. ist das Gewicht auf 4125 g hinaufgegangen, das Kind hat also seit der Ernährung mit Backhausmilch täglich durchschnittlich 85,93 g zugenommen.

So hatte sich also auch bei diesen vier an ausgesprochener Dyspepsie leidenden Säuglingen die Backhausmilch gut bewährt.

Es folgen nun drei ältere, schlecht genährte, kranke, ausgesprochen atrophische Kinder, von denen zwei zudem deutlich die Erscheinungen der Rachitis zeigten.

Fall XV. Kind R., geboren am 20. IX. 1897.

Bei der Geburt soll es ein sehr schwaches Kind gewesen und nie recht zugenommen, sondern stets zurückgegangen sein. Ernährt wurde es seit der Geburt mit verdünnter Kuhmilch. Der Stuhl, der Anfangs oft grün aussah, soll später gelb aber sehr fest geworden sein. Meistens erfolgte nur eine einmalige Entleerung am Tage. Am 17. II. 1898 wird das Kind zum ersten Male zum Kinderambulatorium gebracht mit der Klage, dass dasselbe an heftigem Husten und schlechtem Stuhl leide und stetig abnehme. Constatirt wurde deutlich ausgesprochene Rachitis. Ausserdem waren hinten über dem ganzen Thorax vielfach pfeifende und giemende Geräusche zu hören.

Ordination: Phosphoröl. Das fünf Monate alte Kind wog nur 3810 g. Von diesem Tage an (17. II.) wird dasselbe mit Backhausmilch genährt; täglich drei grosse Flaschen à 200 g und fünf kleine à 125 g. Alle 3, später alle 2½ Stunden soll eine Flasche gereicht werden.

21. II. Gewicht 3890 g.

24. II. Gewicht 3990 g.

Der Stuhl ist seit einigen Tagen bedeutend weicher und hellgelber. Reaction sauer. Die bronchitischen Erscheinungen verlieren sich in den nächsten Tagen völlig.

2. III. Gewicht 4160 g.

10. III. Gewicht 4310 g.

17. III. Gewicht 4480 g.

23. III. Gewicht 4610 g.

28. III. Gewicht 4730 g.

Da das Kind jetzt ein halbes Jahr alt ist, machen wir einen Versuch mit Sorte II. Acht Flaschen à 200 g.

6. IV. Gewicht 4950 g. Die Sorte II wird gut vertragen und gern genommen. In jeder Flasche bleibt noch ein Rest von 30—50 g.

16. IV. Gewicht 5200 g.

26. IV. Gewicht 5250 g.

Seit einigen Tagen leidet das Kind wieder an Bronchitis und trinkt sehr wenig. Temperatur 38,9° im After. Auch soll der Stuhl mehrmals grün gewesen sein; dies Alles erklärt dann auch die geringe Zunahme vom 16. IV. bis 26. IV.

4. V. Gewicht 5430 g.

Das Kind trinkt jetzt alle acht Flaschen fast vollständig leer. Am 10. V. mussten wir unsere Versuche abbrechen, das Kind wog damals 5600 g.

In diesem Falle vertrug also das schlecht genährte, rachitische Kind die Backhausmilch ausgezeichnet und gedieh dabei auffallend gut. Erbrochen hat es nie, ausgeschüttet sehr selten. Der Stuhl wurde bald nach der neuen Milch schön gelb und von weicher Consistenz und blieb auch so.

Die tägliche Gewichtszunahme beträgt im Mittel 21,82 g.

Fall XVI. Kind E., geboren am 22. IX. 1897, bei dem die Mutter die verschiedensten Ernährungsmethoden durchprobirt, namentlich aber auch verschiedene Kindermehle dargereicht hatte, wurde am 18. II. 1898 wegen hochgradiger dyspeptischer Erscheinungen zum Kinderambulatorium gebracht. Dasselbe litt seit mehreren Wochen an starkem Erbrechen und häufigen, grünlichen, stark stinkenden Durchfällen. Ausserdem bestand ausgesprochene Rachitis. Von diesem Tage (18. II.) beginnt die Ernährung mit Backhausmilch, täglich drei grosse Flaschen à 200 g

und fünf kleine à 125 g, zunächst dreistündlich, dann alle 2½ Stunden eine Flasche. Das fast fünf Monate alte Kind wiegt nur 4390 g.

24. II. Gewicht 4500 g.

Das Kind verträgt die neue Milch gut und nimmt sie gern. Der Stuhl hat sich auffallend gebessert. Das Erbrechen hat völlig aufgehört.

3. III. Gewicht 4650 g.

10. III. Gewicht 4670 g.

In den letzten Tagen erfolgten wiederum täglich vier bis fünf grüne Stühle, ferner hustet das Kind etwas und hat einen starken Schnupfen. Während dieser Zeit hatte die Mutter die Milch mehrmals nicht abgeholt und dem Kinde gewöhnliche unverdünnte Kuhmilch gereicht, was wohl die Störungen in der Stuhlentleerung erklärt.

18. III. Gewicht 4900 g.

Die Stühle sind wieder schön gelb, täglich erfolgen zwei bis drei. Der Appetit ist gut. Alle Flaschen werden ausgetrunken.

23. III. Gewicht 4990 g.

Da das Kind bereits sechs Monate alt ist, machen wir einen Versuch mit Sorte II. Acht Flaschen à 200 g.

31. III. Gewicht 5110 g.

Die neue Sorte wird gut vertragen. Stuhl normal, Reaction sauer.

6. IV. Gewicht 5220 g.

15. IV. Gewicht 5370 g.

Alle Flaschen werden bis auf einen ganz geringen Rest ausgetrunken.

22. IV. Gewicht 5400 g.

28. IV. Gewicht 5580 g.

3. V. Gewicht 5760 g.

Am 10. V. brachen wir unsere Versuche ab. Gewicht 5900 g.

Ueberblicken wir noch einmal vorliegenden Fall, so finden wir, dass das äusserst schlecht genährte, rachitische und atrophische Kind nach der Darreichung von Backhausmilch erheblich besser gedieh und stetig zunahm. Die Entleerungen zeigten bald nach der neuen Ernährung die normale Beschaffenheit in Bezug auf Farbe, Consistenz, Geruch, Zahl und Reaction. Die tägliche Zunahme beträgt im Mittel 18,64 g, was, wenn wir den anfänglichen Zustand bedenken und wenn wir ferner berücksichtigen, dass die Darreichung der zur Verfügung gestellten Backhausmilch zeitweise durch Nachlässigkeit der Mutter unterblieb, immerhin als ein günstiges Resultat angesehen werden muss.

Fall XVII. Kind K., geboren am 12. XI. 1897.

Bei der Geburt soll es nach Aussage der Mutter ein kräftiges und starkes Kind gewesen sein, die Brust bekam es nicht, sondern verdünnte Kuhmilch. Fast nach jeder Mahlzeit soll das Kind gebrochen und immer mehr abgenommen haben. Der Stuhl soll öfters grün und stark stinkend gewesen sein. Später sei er hart geworden, so dass öfters ein Klystier gegeben werden musste. Am 25. II. wurde das atrophische Kind in Behandlung genommen. Vom 26. II. beginnt ohne jede medicamentöse Behandlung die Ernährung mit Backhausmilch, zunächst Sorte I acht Flaschen à 125 g zwei- bis dreistündlich eine Flasche. Das Gewicht des bereits 3½ Monate alten Kindes beträgt nur 3410 g.

3. III. Gewicht 3500 g.

Die Mutter will bemerkt haben, dass das Kind sich jetzt bedeutend besser befinde. Der Stuhl ist von schöner gelber Farbe und weicher Consistenz. Es wurde nicht mehr erbrochen, nur selten noch ausgeschüttet.

7. III. Gewicht 3590 g.

12. III. Gewicht 3650 g.

Das Kind soll in letzter Zeit mehr schreien, nach der Ansicht der Mutter weil es nicht satt würde. Deshalb werden der Frau von jetzt

ab täglich drei grosse Flaschen à 200 g und fünf kleine à 125 g verabfolgt.

18. III. Gewicht 3810 g.

28. III. Gewicht 4020 g.

An diesem Tage bemerkten wir, dass schon der erste untere Schneidezahn durchgebrochen war. Der Stuhl zeigt weiter die normale Beschaffenheit.

1. IV. Gewicht 4230 g.

9. IV. Gewicht 4330 g.

18. IV. Gewicht 4450 g.

Von jetzt ab erhält das Kind Sorte II und bekommt davon täglich acht Flaschen à 200 g.

26. IV. Gewicht 4680 g.

Die neue Sorte wird gut vertragen.

3. V. Gewicht 4830 g.

Am 10. V., an welchem Tage die Backhausmilch zum letzten Male dargereicht wurde, betrug das Gewicht 4980 g. Die tägliche Zunahme berechnet sich also in diesem Falle auf 21,50 g pro Tag.

Werfen wir noch einmal einen Blick zurück auf die drei Fälle, in denen es sich um schlecht genährte, zum Theil rachitische Kinder handelte, bei denen bereits seit längerer Zeit Störungen der Verdauung bestanden, so können wir feststellen, dass bei allen bald nach der Darreichung der neuen Nahrung erhebliche Besserung in jeder Beziehung eintrat. Die Gewichtszunahme ist in Berücksichtigung der Verhältnisse eine günstige zu nennen.

Stellen wir das Resultat vorstehender Beobachtungen zusammen, so sehen wir zunächst, dass die Backhausmilch (Sorte I) von gesunden und lebenskräftigen Kindern gut vertragen wurde und dass dieselben bei dieser Ernährung vortrefflich gediehen. Aber auch selbst bei lebensschwachen, nicht ausgetragenen Kindern bewährte sich durchaus diese Milch, auch sie zeigten bei der unverdünnten Darreichung derselben keine gröberen Verdauungsstörungen. Die Gewichtszunahme der beiden Zwillinge war dabei eine hervorragend gute. Wenn die Zunahme der anderen Frühgeborenen zunächst zu wünschen übrig liess, so erklärt sich das hinlänglich aus dem Umstande, dass die Kinder wegen ihrer Lebensschwäche in der ersten Zeit nur sehr wenig Nahrung aufnehmen konnten. Es muss als ein besonderer Erfolg dieser Ernährungsmethode angesehen werden, dass diese beiden Kinder überhaupt am Leben erhalten werden konnten. Hervorzuheben ist dann noch, dass bei allen diesen Fällen die Stuhlentleerungen jene schöne gelbe Farbe und jene weiche, gleichmässige Consistenz zeigten, wie wir sie sonst nur bei Brustkindern anzutreffen gewohnt sind.

Die Backhausmilch bewährte sich aber auch bei Kindern, bei denen bereits ausgesprochene dyspeptische Erscheinungen bestanden. Selbst in den Fällen, in welchen die dyspeptischen

Erscheinungen so hochgradige waren, dass jeder Versuch, den Kindern verdünnte Kuhmilch zuzuführen, eine Steigerung der krankhaften Symptome im Gefolge hatte und deshalb die Darreichung der Kuhmilch wieder aufgegeben werden musste, bewährte sich die Backhausmilch aufs beste, selbst hier wurde sie unverdünnt sofort vertragen und die Erscheinungen der Dyspepsie liessen bei ihrer Darreichung ohne jede medicamentöse Behandlung alsbald nach. Diese Kinder erholten sich in kürzester Zeit, ihre Gewichtszunahme war eine ganz ausserordentliche.

Auch als Beinahrung bei Muttermilch bewährte sich die Backhausmilch durchaus.

Auf Grund unserer Beobachtungen stehen wir deshalb nicht an, die Backhausmilch als ein werthvolles Ersatzmittel der Frauenmilch zu bezeichnen. Freilich ist die Zahl der Kinder, bei welchen wir unsere Beobachtungen anstellten, keine sehr grosse; die schon an und für sich nicht unbedeutenden der Fabrik zur Last fallenden Kosten verboten es, unsere Untersuchungen auf eine noch grössere Anzahl von Kindern auszudehnen. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob die Backhausmilch sich in der That so bewährt, wie wir glauben auf Grund unserer Beobachtungen annehmen zu dürfen.

Wenn nun auch unsere Erfahrungen günstige sind, so können wir doch ein Bedenken nicht unterdrücken. Die Herstellung der Backhausmilch ist eine recht complicirte, sie erfordert besondere fachmännische Kenntnisse und grosse Gewissenhaftigkeit. Bei der Schwierigkeit der Herstellung dieser Milch wird die Gewinnung derselben in einer grösseren Anzahl kleinerer Betriebe auf nicht unbedeutende Schwierigkeiten stossen. Wir tragen doch einige Bedenken, dem Ausspruche von Backhaus, dass das Verfahren in der allereinfachsten Weise in Molkereien und auf Landgütern ausgeführt werden könnte, zuzustimmen. Es dürfte sich wohl herausstellen, dass die Zubereitung dieser Milch auf einzelne Centralen beschränkt bleiben und von hier aus vertrieben werden muss. Dies lässt sich natürlich nur dann ermöglichen, wenn die Milch aufs sorgfältigste sterilisirt und alsdann mit grösster Vorsicht versandt wird. So lange wir die Backhausmilch durch die Chemische Fabrik Rhenania von der Centrale in Langerwehe bei Aachen bezogen, haben wir nie darüber zu klagen gehabt, dass die Milch ungenügend sterilisirt gewesen und nicht frisch in die Hände der Consumenten gelangt wäre. Herr Dr. Cramer, der in der Frauenklinik einige Zeit lang die Milch bacteriologisch untersuchte, machte uns darüber folgende Mittheilung:

„Die Untersuchung von Milchproben Sorte I ergab im Mai im frischen eben eingetroffenen Präparat in 1 ccm keine

Bacterien. Beim Stehen im Brütofen werden von 5 Flaschen 2 peptonisirt. Im Juli zeigten von 5 untersuchten Flaschen beim Stehen im Brütofen eine die Buttersäuregährung, drei die Peptonisirung. Die Untersuchung des eben eingetroffenen Präparates zeigte einmal in 1 ccm drei Keime von peptonisirenden Bacterien, im übrigen Keimfreiheit. In den heissen Tagen des August kam unter 5 Flaschen in einer Flasche noch einmal die Buttersäuregährung nach zweitägigem Stehen im Brütschrank zur Beobachtung. Die frisch untersuchte Milch war stets unzersetzt, und bei Untersuchung von 1 ccm von einer Ausnahme abgesehen (in 1 ccm ca. 60 Keime) keimfrei. Zwei Flaschen wurden bei Bruttemperatur peptonisirt. Es geht hieraus hervor, dass die von Langerwehe bei Aachen gelieferte Milch zwar nicht im bacteriologischen Sinne steril war, dass ihre Verwendung für die Kinderernährung aber unter den im Sommer ohnehin nothwendigen Vorsichtsmaassregeln in keiner Weise beanstandet werden konnte. Die Milch muss auf Eis gehalten werden. Buttersäurebacillen und peptonisirende Bacterien wachsen unter 18° C. kaum aus. Es muss also auch beim Transport diese Temperatur einigermaassen garantirt sein. Beim Gebrauch der Milch in der Klinik sind Störungen in Folge abnormen Keimgehaltes oder abnormer Zersetzung der Milch niemals beobachtet worden."

Nachdem in jüngster Zeit kurz vor Abschluss unserer Beobachtungen die Backhausmilch von einer anderen Molkerei, die mit der Herstellung derselben von der Aachener Fabrik betraut worden war, bezogen wurde, zeigte sich einige Male, dass die Milch in einzelnen Fläschchen sauer und verdorben war. Es erklärte sich dies durch den Umstand, dass der Gummiverschluss der Flaschen sich beim Transport in den ungenügend beschaffenen Pappschachteln gelöst hatte. Soll die Backhausmilch das leisten, was ihr Erfinder von ihr vorausgesetzt hat, und was auch wir von ihr erwarten zu können glauben, so müssen solche Störungen aufs Sorgfältigste vermieden werden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Ungar für die gütige Ueberweisung und Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XV.

Ueber Elephantiasis congenita hereditaria.

Aus der Poliklinik des Königin Louisen-Kinderspitals zu Kopenhagen.

Von

Dr. med. Fr. Tobiesen.

(Mit einer Tafel: Nr. 4.)

(Der Redaction zugegangen den 7. December 1898.)

Im Sommer 1895 wurde auf der Klinik des Kinderspitals ein ca. 14 Tage alter Knabe vorgestellt, als mit Wassersucht in den unteren Extremitäten geboren. Nach der Geburt fand man auf beiden Füssen sowohl in der Planta als namentlich auf dem Dorsum ein festes Oedem, das durch Fingerdruck einen deutlichen Eindruck gab, es war namentlich auf dem Vordertheil des Fussrückens hervortretend, und stand hier als grosse Anschwellung nach vorne bis zu den Zehen. Auch auf diesen fand man dasselbe Oedem, das sich nach oben ein wenig über die Mitte des Unterschenkels heraufzog, wo der Uebergang nach der gesunden Haut wie eine seichte Furche deutlich hervortrat. Die Haut der angegriffenen Theile war in Bezug auf Farbe und Temperatur natürlich, konnte aber nicht in Falten gehoben werden. Es fanden sich keine erweiterte Blut- oder Lymphgefässe und die Sensibilität war normal. Die unterliegenden Knochentheile waren von natürlicher Grösse.[1])

Bei der näheren Untersuchung wurde der Knabe völlig gesund gefunden, keine Zeichen auf Herzkrankheit, kein Albumin im Urin, kurz es konnte keine Ursache des Oedems aufgefunden werden.

Die Mutter erklärte, dass der Knabe ihr erstgeborener war, sie und der Vater waren ganz gesund, während der Schwangerschaft hatte sie sich wohl befunden, sie hatte keine

1) Später durch Röntgenstrahlen verificirt.

Lymphangitis gehabt und keinen Schlag auf den Leib bekommen. Die Geburt war natürlich und rechtzeitig eingetreten.

Da die Natur des Leidens ganz im Unklaren lag, rieth man der Mutter, den Knaben mit leichter Massage und Compression zu behandeln, eine Behandlung, wodurch man einige Besserung möglicher Weise erzielen konnte. In den ersten Wochen trat indessen keine Besserung ein und die Mutter blieb darauf mit dem Kinde von der Klinik aus. Es gelang mir doch, sie in der Stadt wieder aufzufinden, und von dieser Zeit habe ich den Knaben ab und zu gesehen.

Fig. I zeigt das Aussehen des Knaben zu dieser Zeit.

Er entwickelte sich indessen gut, wurde gross und kräftig, 14 Monate alt konnte er allein gehen, ohne von seiner Krankheit genirt zu sein. Die Deformität verminderte sich, je nachdem er grösser wurde, 2 Jahre alt waren seine Extremitäten wie Fig. II. Das Oedem fand sich jetzt fast ausschliesslich auf den Füssen, auf den Unterschenkeln dagegen, besonders am linken, war die Haut hart, fest anzufühlen, und wahrscheinlich ohne Fettgewebe, so dass die Unterschenkel im auffallenden Gegensatz zu den schweren, mit dickem Fettpolster versehenen Oberschenkeln standen. Mit der Abnahme des Oedems kam allmählich ein grosser Venenstrang auf der Innenseite des Unterschenkels zum Vorschein.

Dieses Aussehen haben die Extremitäten fortwährend gezeigt, nur bieten sie noch die Eigenthümlichkeit dar, dass das Oedem von Zeit zu Zeit beträchtlich in Intensität wechselt. Ist der Knabe nämlich viel gegangen, so wird das Oedem grösser, dagegen ist es kleiner, wenn er sich ruhig verhält; besonders wenn er Schuhe trägt, bildet sich häufig eine grosse Anschwellung über dem Schuhrande.

Die Natur des Leidens war jetzt deutlich. Es drehte sich um eine Hyperplasie des Bindegewebes der Haut und des subcutanen Gewebes und um eine ödematöse Durchtränkung des so veränderten Gewebes. Für einen solchen Zustand wendet man noch immer die ganz systematische Bezeichnung Elephantiasis an, unter welchem Namen viele nicht zusammengehörige Leiden sich verbergen. In der Literatur findet man nun viele Mittheilungen über Elephantiasis congenita.

Schon Bouchut[1]) bespricht solche Zustände, Esmarch und Kulenkampf[2]) und Follet[3]) erwähnen mehrere Fälle. Wie die Tropen der classische Erdboden der Elephantiasiskrankheit ist, so findet man auch bei einem Verfasser aus

1) Maladies des nouveau-nés. Paris 1873.
2) Die elephant. Formen. 1885.
3) Sur la pathogénie de quelq. états elephant. Thèse. Paris. 1893.

diesen Gegenden, Moncorvo[1]), die meisten Fälle von Elephantiasis congenita. Einer von diesen ist sowohl nach der Beschreibung wie nach beigefügten Abbildungen dem oben beschriebenen durchaus ähnlich. Man findet auch hier dasselbe feste Oedem, dieselbe unverschiebbare Haut und das Leiden ging auch hier — übrigens durch Behandlung mit Massage und Elektricität — nicht unbeträchtlich zurück.

Unser Fall gehört indessen nicht hierher, denn es hat sich gezeigt, dass die Krankheit nicht nur angeboren, sondern auch in der Familie erblich ist.

Im October 1897 wurde nämlich ein Bruder mit ganz demselben Leiden geboren, doch war die Krankheit nicht so ausgesprochen wie bei dem ältesten. Auch dieser Knabe ist übrigens ganz gesund. Er ist ziemlich schwer, zeigt dieselbe ödematöse Anschwellung der Fussrücken und auf den Unterschenkeln tritt die Grenze gegen die gesunde Haut wie eine kleine Furche deutlich hervor. (Fig. III.)

Gleichzeitig theilte mir die Mutter mit, dass ausserdem ihr ältester Bruder mit derselben Krankheit der unteren Extremitäten geboren war. Nähere Untersuchungen in der Familie ergaben nun, dass nicht allein der Bruder der Mutter, sondern auch ihre Mutter mit demselben Leiden geboren war.

Die letztere ist eine gesunde rasche Frau von 49 Jahren. Ihre Eltern und fünf Geschwister erfreuen sich einer guten Gesundheit und sie leugnet, dass ähnliche angeborene Leiden sich jemals in der Familie gezeigt haben. Bei ihrer Geburt hat sie ganz dasselbe Oedem gehabt wie der Knabe, und auch bei ihr nahm es mit dem Alter ab, die Grösse wechselte von Zeit zu Zeit, war am bedeutendsten nach langem Stehen oder Gehen, und dann oft mit Schmerzen und Stechen verbunden. 21 Jahre alt gebar sie das erste Kind mit genau derselben Deformität wie sie selbst gehabt hatte, denn das Leiden war bei ihr zu dieser Zeit beinahe ganz verschwunden.

Bei der jetzigen Untersuchung sind die Extremitäten fast ganz normal, nur findet man auf den Fussrücken ein wenig Oedem und einige kleine Varicen, aber auch jetzt wird nach langdauernden Anstrengungen das Oedem stärker, zuweilen mit Schmerzen und Stechen verbunden.

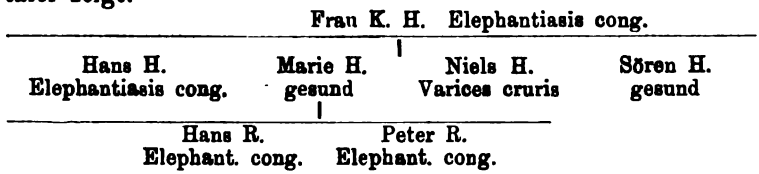
Ihr erstgeborenes Kind ist zur Zeit 28 Jahre alt. Gleich nach der Geburt erklärte die Hebamme, dass er nicht lange leben würde, da er „die Wassersucht in den Beinen" hätte, indessen hat er diese Voraussagung zu Schanden gemacht, denn er ist ungemein gross und völlig gesund. Die Deformität war bei ihm Anfangs wie bei dem oben beschriebenen

1) Annales de Dermatologie. 1893.

Knaben, sie erreichte die Mitte des Unterschenkels. Sie war auf der linken Extremität am stärksten, nahm während des Wachsthums ab und zeigte die oben besprochenen Schwankungen in der Grösse. Die rechte Extremität ist jetzt ganz normal, dagegen findet man auf der linken die folgenden Veränderungen. Das Aussehen der Haut ist überall natürlich, auf dem Fusse und unteren Theile des Unterschenkels ist sie fest, hart anzufühlen, kann nicht in Falten gezogen werden, und hinterlässt, besonders auf dem Fussrücken, nach Fingerdruck deutlichen Eindruck. Auf dem Unterschenkel sieht man grosse, erweiterte und geschlängelte Venenstränge. Das Maass des Unterschenkels ist:

Auf der Mitte:	links 50 cm,	rechts 50 cm,
dicht über den Knöcheln:	„ 36 cm,	„ 34 cm.

Aus diesen Auseinandersetzungen wird es hervorgehen, dass wir hier eine eigenthümliche erbliche Krankheit von elephantiastischer Natur vor uns haben, sie ist ohne nachweisbare Ursache in die Familie eingekommen und ist schon hier in drei Generationen repräsentirt, wie folgende Stammtafel zeigt:



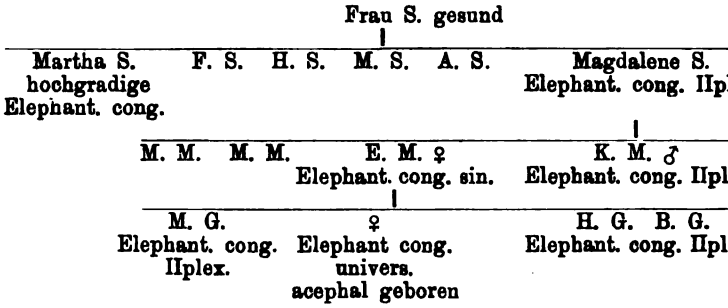
Das Leiden ist mit völligem körperlichem Wohlbefinden vereinbart und zeigt ausser den anatomischen Aehnlichkeiten immer dieselben Charakteristica, dass es mit dem Alter abnimmt und bei längerem Stehen oder Gehen zunimmt.

Obwohl solche Fälle sehr selten sind, findet man doch in der Literatur zwei ganz ähnliche Beobachtungen, die eine von Deutschland, die andere von Amerika.

Nonne[1]) beschreibt vier Fälle von erblicher congenitaler Elephantiasis in ein und derselben Familie. Einer der Fälle bezieht sich auf einen gesunden und kräftigen Heizer. Die Haut beider Unterschenkel und Fussrücken ist ödematös, hart, unfaltbar, übrigens von Farbe und Aussehen natürlich, man findet keine Varicen oder erweiterte Lymphgefässe, nur v. saphena magna läuft wie ein verdickter Strang den Unterschenkel entlang gegen die Leistengegend. Sein Arbeitsvermögen ist durch die Deformität niemals beeinträchtigt geworden.

1) Virchow's Archiv. CXXV. 1891.

Bei seiner Schwester findet man dasselbe Leiden, aber nur auf der einen Extremität. Das Vorkommen des Leidens in der Familie zeigt am besten folgende Stammtafel:



Es wird aus der Beschreibung deutlich ersichtlich, dass wir hier Fälle haben, die den unserigen ganz ähnlich sind, besonders zeigt die Abbildung von den Kindern eine frappante Aehnlichkeit mit den voranstehenden, sowohl die Anschwellung auf den Fussrücken als die leichte Furche auf dem Unterschenkel, welche das Leiden abgrenzt, finden wir hier wieder. Die Tendenz mit dem Alter abzunehmen, die sich in unseren Fällen findet, wird dagegen hier durchaus vermisst, denn in Nonne's Fällen hat sich das Leiden während des Lebens gar nicht verändert.

Nonne nennt das Leiden Elephantiasis Arabum congenita und meint, dass ihre Ursache in einem angeborenen Bildungsfehler der Saftbahnen zu suchen ist. Er führt an, dass das Leiden ursprünglich in die Familie durch ein „Versehen" eingekommen ist, indem die Stammmutter während ihrer ersten Schwangerschaft vor einer Frau erschrak, die hochgradig wassersüchtig war. Interessant ist es auch, zu sehen, wie die Häufigkeit des Leidens in den späteren Generationen sich vermehrt. In der ersten Generation waren von sechs Geschwistern zwei von der Krankheit befallen, in zweiter zwei von vier und in dritter sind alle angegriffen und eines wurde ausserdem acephal und vor der Zeit geboren.

Die Fälle aus Amerika sind von Milroy[1]) veröffentlicht. Ein 31jähriger Geistlicher suchte ihn auf, um behufs einer Lebensversicherung untersucht zu werden. Er war übrigens ganz gesund und machte selbst auf ein Leiden der unteren Extremitäten aufmerksam, das ihm angeboren war. Auf beiden Füssen und Unterschenkeln fand sich ein festes Oedem der Haut und des subcutanen Gewebes, das durch Fingerdruck

1) New-York med. Journal 1892. p. 505.

nachgab, die Haut war leicht rosa von Farbe, übrigens normal. Er war niemals durch seine Krankheit belästigt worden, diese wurde nach längerem Stehen beträchtlicher, war aber während des Lebens unverändert geblieben.

Das Leiden war in seiner Familie erblich, wahrscheinlich durch eine Heirath im Jahre 1768 eingeführt. Die Stammeltern waren gesund, aber eine Verwandte der Stammmutter hatte ein „dickes Bein". Später hatte sich die Krankheit öfters gezeigt, bald waren beide, bald nur die eine der unteren Extremitäten befallen, von 79 Personen, von welchen die Familie bestand, waren 22 angegriffen und diese waren gleichmässig über die verschiedenen Generationen vertheilt. Das Eigenthümliche des Leidens war, dass es angeboren und erblich war, nur die unteren Extremitäten befiel und mit voller Gesundheit vereint war. Von diesen Regeln haben sich zwei Ausnahmen ereignet. Die eine, welche besonders interessant war, betraf einen Mann, der die Deformität auf der einen Extremität trug. Im erwachsenen Alter fingen nun die Hoden an zu einer solchen Grösse anzuwachsen, dass der eine entfernt werden musste, und gleichzeitig schwand das Oedem der Extremität, um nie wieder zu erscheinen. Leider findet man keine weiteren Mittheilungen über den entfernten Hoden, so dass seine Beziehungen zu der Familienkrankheit fraglich bleiben. Näheres über die Natur des Leidens spricht der Verfasser nicht aus.

Die angeführten Beschreibungen zeigen uns zwei Familien, in welchen man ein Leiden findet, das dem oben beschriebenen ganz ähnlich ist, aber die eigentliche Natur und Pathogenese der Krankheit wird uns dadurch keineswegs zugänglicher. Dieses Ziel lässt sich, wenn überhaupt, nur durch die histologische Untersuchung eines ausgeschnittenen Hautstückes erreichen. Da eine solche nicht möglich ist, muss man sich mit der klinischen Untersuchung begnügen und mich auf dieser stützend, mache ich für meine Fälle Nonne's Auffassung zu der meinigen, nämlich dass die Krankheit auf einer Hyperplasie des Bindegewebes in der Haut und dem subcutanen Gewebe nebst einem Bildungsfehler der Saftbahnen beruhe.

Aber die Fragen, welcher von diesen zwei Factoren das Primäre ist und ob die Missbildung die Venen oder die Lymphgefässe oder vielleicht beide angreife, können nicht mit Sicherheit beantwortet werden.

In dieser Richtung mache ich doch darauf aufmerksam, wie häufig erweiterte und verdickte Venen in diesen Fällen vorkommdn. Von Nonne werden solche bei einem Falle erwähnt, bei dem von uns beschriebenen Erwachsenen, sowie bei dem ältesten Knaben sind sie auch gefunden. Endlich hat

ein Onkel des Knaben (Bruder der Mutter) hochgradige Varicen der beiden unteren Extremitäten. Diese haben sich entwickelt, nachdem er als 16jähriger Knabe in die Schmiedelehre kam, und waren die Ursache, warum er, jetzt 22 Jahre alt, als Soldat nicht angenommen wurde. Obgleich solche Handwerker zu jeder Zeit stehende Arbeit verrichten, ist es doch selten, dass sie in so frühem Alter hochgradige Varicen erwerben. Ich halte es deshalb für eine Möglichkeit, dass in dieser Familie ein erblicher krankhafter Zustand in den Venen der unteren Extremitäten vorkommt, der bei einigen für congenitale Elephantiasis die Veranlassung giebt, bei anderen eine frühzeitige und starke Entwickelung von Varicen verursacht.

XVI.

Ueber Darminvagination des Neugeborenen.

Nach einem Vortrag (mit Demonstration) in der Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe zu Köln.

Von

Dr. F. Horn,

1. Assistenzarzt und 2. Lehrer der rhein. Prov.-Hebammen-Lehranstalt zu Köln.

(Der Redaction zugegangen den 18. December 1898.)

Unter Darminvagination (-intussusception) verstehen wir die Einstülpung eines Darmabschnittes in seine Forsetzung derart, dass das tiefer gelegene Darmstück das höher oben gelegene umschliesst. Die umgekehrte Einstülpung, von unten nach oben, sodass der obere Darmabschnitt die Hülle bildet, wird von einzelnen Autoren, z. B. Widerhofer, nicht mehr anerkannt. Leichtenstern fand allerdings unter seinen 593 Fällen 8 mit aufsteigender Invagination.

Die Erkrankung gehört in das Gebiet der Darmverengerungen resp. -verschliessungen (Ileus).

Leichtenstern theilt den Ileus nach seinen Ursachen in drei Abtheilungen:

1) der durch Compression entstandene,
2) der durch Obturation entstandene,
3) der durch Stricturen und Inflexionen entstandene Ileus.

Die Folgeerscheinungen der Invagination sind die des durch Obturation entstandenen Ileus; in dieselbe Abtheilung gehören die Obturationen, die veranlasst werden durch Einklemmung von Gallen- oder Darmsteinen, Fremdkörpern, Neubildungen von Polypenform.

Dass auch diese Formen des Ileus beim Neugeborenen vorkommen, lehren zwei Fälle aus der Literatur:

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1875. Nr. 4). Das in erster Schädellage geborene Mädchen starb am achten Tage

unter dem Bilde des Ileus. Die Section ergab völligen Verschluss des Darmes in der Ileocoecalgegend, wahrscheinlich im fötalen, intrauterinen Leben durch eine „pseudoligamentäre Abschnürung" entstanden.

2) Wiener klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 4). Riether theilt einen von ihm klinisch beobachteten Fall mit, der als vollständiger Darmverschluss beim Neugeborenen (Knabe) diagnosticirt wird. Die Section ergab „Paralysis intestini e coprostase."

Ist irgend eine Partie des Darmrohres gelähmt und dadurch die Weiterbeförderung des Darminhaltes mehr oder weniger aufgehoben, so treten in der höher gelegenen Darmpartie lebhafte peristaltische Gegenbewegungen auf, die zum Theil als Naturhilfe angesehen werden dürfen: durch vermehrte Arbeit den passiven Widerstand der gelähmten Darmpartie zu überwinden. Durch diese schroffen Gegensätze in der Darmperistaltik wird erwirkt, dass der in lebhafter Contraction befindliche Darmtheil in den gelähmten, gedehnten, tieferen Abschnitt eingestülpt wird.

Diese Form der Invagination bezeichnet man als paralytische im Gegensatz zu der selteneren spastischen, bei der ein Darmabschnitt krampfhaft contrahirt ist und sich der untere Darmabschnitt über diese contrahirte Stelle hinüberstülpt. Die seltene Form von Invagination bei Geschwülsten ist durch einfache Zugwirkung zu erklären.

Eine Invagination kann in jedem Abschnitt des Darmrohres sich bilden; darum giebt Leichtenstern folgende Eintheilung:

1) Ileum in Ileum = Ileuminvagination (in 30% der Fälle),
2) Colon in Colon = Coloninvagination (in 18% der Fälle),
3) Ileum mit Vorantritt der Valvula colica = Colon-Ileocoecalinvagination (in 44% der Fälle),
4) Ileum in Colon ohne Vorantritt der Valvula coli = Ileocoloninvagination (in 8% der Fälle).

Schon lange bekannt und gefürchtet ist die Thatsache, dass eine Invagination schnell vom kleinsten Anfang zu grosser Ausdehnung wächst. Die Gründe sind erklärlich. Die vermehrte Darmperistaltik des zuführenden, nicht gelähmten Darmrohres und die in diesem Sinne wirkende Schwere des oberhalb der Invagination sich stauenden Kothes.

Unvergleichlich oft tritt die Erkrankung bei Kindern auf; es sollen nach Treves über 50% der Intussusceptionen auf die ersten zehn Lebensjahre fallen. In Sonderheit scheint nun noch das erste Lebensjahr bevorzugt zu sein. Es gehören nach Glaser ¼ sämmtlicher Fälle dem ersten Lebensjahre

an. Nach Leichtenstern standen von 593 Fällen jeden Alters 131 im ersten Jahre; keines unter zwei Monaten.

86 waren 4—6 Monate,
49 „ 2—5 Jahre alt.

Auch geht aus den Statistiken hervor, dass das männliche Geschlecht bevorzugt ist (1,8 : 1,0 nach Leichtenstern); für das weibliche Geschlecht ist die Prognose ungünstiger.

Besonders auffällig ist es, dass die Ileocoecalinvagination den kindlichen Darm bevorzugt, während die Ileuminvagination fast nur bei Erwachsenen sich findet. Es können diese Ileocoecalinvaginationen der Kinder bisweilen solche Ausdehnung erlangen, dass das eingeschobene Ileum schliesslich bis ins Rectum hineinreicht, ja sogar nach aussen prolabirt.

Die Ursache dieser auffallenden Prädisposition des Kindesalters ist noch unbekannt, sie scheint zum Theil auf einer erhöhten Reizempfänglichkeit des kindlichen Darmes zu beruhen; die schlaffe Befestigung des gesammten kindlichen Colon ist nach Pilz die Ursache des Ueberwiegens der Ileocoecalinvagination bei Kindern. Rilliet legt in ätiologischer Hinsicht besonderen Werth auf die ausserordentlich lockere Anheftung des kindlichen Coecum in der Fossa iliaca.

Sehr einleuchtend ist in dieser Beziehung der Befund von Pilz und Kundrat, dass nämlich die Längsmuskulatur des Dünndarmes ununterbrochen auf den Dickdarm übergeht, während die Ringmuskulatur in der Klappe gewissermaassen einen Sphincter bildet. Hierin läge das Ueberwiegen der Ileocoecalinvagination deutlich begründet.

Nach Leichtenstern liegt, ähnlich wie die vorige Begründung, die Ursache in einem Tetanus des Ileocoecalsphincter, der durch profuse Diarrhöen etc. hervorgerufen sei.

Die grosse Anzahl der von den Autoren angeführten ätiologischen Momente beweist jedenfalls, dass wir noch nicht klar sehen.

Die leichteren Darmreize, die vielfach zur Erklärung benutzt werden — Erkältung, reizende Medicamente, unverdauliche Nahrung, Würmer etc. — alles Momente, die Koliken zu erregen vermögen, werden von Widerhofer nicht als stichhaltig anerkannt. Wenn auch die von Vogl als ätiologisch wichtig bezeichneten vorausgehenden Diarrhöen oder Obstipationen sehr oft in Krankengeschichten in diesem Sinne verwerthet werden, so sieht Widerhofer sie als Initialsymptome der bereits vorhandenen Invaginationen an.

Geschwürigen Processen und dem Trauma spricht er eine, wenn auch selten zutreffende, ätiologische Bedeutung zu. Den, von Manchen geltend gemachten, starken passiven Bewegungen,

die bei kleinen Kindern so überaus beliebt sind, darf man wohl mit Henoch keinen solch nachtheiligen Eindruck zuschreiben.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass die Erkrankung bei Kindern eine erheblich bösartigere ist, da sie gewöhnlich in acuter Weise ein schnelles Ende herbeiführt, während bei älteren Leuten die Art des Verlaufes häufig chronischer ist.

Sectionsbefunde ergeben sehr oft, und besonders wieder bei Kindern, als Nebenbefund eine Darminvagination, die zu Lebzeiten des Kindes absolut keine Erscheinungen machte und in Folge dessen auch intra vitam nicht diagnosticirt wurde. Man hat daraus mit Recht gefolgert, dass dieser Zustand in der Agone erst eingetreten ist. Gerade bei Kindern, die ante mortem an profusen Durchfällen gelitten haben, fand man diese agonale Invagination häufig. Selbstverständlich ist diese Form scharf von der vitalen zu trennen, welch' letztere stets ärztliches Eingreifen erfordert durch die Schwere des Krankheitsbildes.

Die agonale Form befällt vorzugsweise den Dünndarm und tritt meistens multipel auf, die Invagination ist nur von geringer Länge (nicht über 5 cm) und leicht zu lösen und auszugleichen, ohne dass Ernährungsstörungen oder Verklebungen zu finden wären; es fehlt eben jede Entzündung. Während man bei der vitalen Invagination fast nur eine absteigende Einstülpung findet, ist bei der agonalen öfters eine aufsteigende zu constatiren.

Die Ursache dieser agonalen Invagination sucht man darin, dass die verschiedenen Darmabschnitte zu verschiedenen Zeiten absterben, so dass sich leicht ein noch in lebhafter Bewegung befindlicher Abschnitt in das sich anschliessende, bereits abgestorbene Rohr einstülpt — paralytische Invagination.

Wie schon Anfangs betont, ist die Prädisposition zu der Erkrankung bei Kindern seit langem bekannt, und die verschiedensten Theorien wurden zur Erklärung der Thatsache herangezogen. Wenn wir die Statistiken näher betrachten, so fällt auf, dass das Neugeborene fast ganz von der Invagination befreit zu sein scheint; bis zum zweiten Monate scheint geradezu eine gewisse Immunität der Kinder zu bestehen im Gegensatz zu den hohen Zahlen, die das Ende des ersten Lebensjahres aufweist.

Vielleicht ist als Ursache für das Vorwiegen der Erkrankung in der zweiten Hälfte des ersten Jahres der oft sehr plötzlich vorgenommene, nicht zu unterschätzende Nahrungswechsel der Kinder heranzuziehen, während gerade in den ersten Monaten in diesem Punkte sehr conservativ vorgegangen zu werden pflegt. Ich glaube daher, dass Verdauungs-

störungen irgend welcher Art, wie wir sie besonders häufig bei plötzlich eingeleiteter Nahrungsveränderung kennen, nicht als ätiologische Momente zu entbehren sind.

Aus der Literatur habe ich folgende Fälle gesammelt; während ich über die Fälle 2 und 3 nur kurze, ungenaue Notizen fand, war mir die Literatur der Fälle 4—6 überhaupt nicht zugängig.

Den ersten Fall finden wir in der Pilz'schen Statistik:

1) Fall Gregg: Sechs Wochen altes Mädchen erkrankte ohne erkennbare Ursache an Invagination. Krankheitssymptome: Blutabgang im Stuhl etc., kein Erbrechen, keine fühlbare Geschwulst im Leibe. Tod nach zwei Tagen. Bei der Section fand sich eine Coloninvagination.

2) Von Ruge wurde in der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe (14. Januar 1873) ein Neugeborenes demonstrirt, das durch Wendung entwickelt wurde und nach sechs bis sieben Athemzügen starb. Eine weitere Erklärung fehlt, auch in Sonderheit darüber, ob es sich nicht etwa als Folge der intrauterinen Asphyxie um die agonale Form der Invagination handelte.

3) Gueniot (Archiv de Physiologie. 1872. Nr. 2) berichtet über einen Fall von Invagination des Rectum bei einem während der Geburt gestorbenen Kinde, das in Steisslage geboren wurde. (Agonale Form bei intrauteriner Asphyxie?!)

4) Cullingworth (The Lancet. 1874. VI, 7).

5) Epstein und Soyka (Prager med. Wochenschrift. 1878. Nr. 47—48), „Zur Casuistik der Darminpermeabilität der Neugeborenen".

6) Theremin (Med. Westnik. 1879. 6), „Fall von Darmverschliessung (Ileus?) bei einem Säuglinge".

Am Schlusse der Arbeit folgt ein nachträglich veröffentlichter siebenter Fall.

Der dieser Arbeit zu Grunde liegende Fall ist folgender:

Knabe, geboren am 8. V. 1898, Nachm. 11¾ Uhr in Schädellage, Gewicht 4310 g, Länge 54 cm. Wegen mangelnder Muttermilch Flaschenernährung: 1 Theil Milch, 3 Theile Wasser.

Das Kind schrie gleich nach der Geburt und befand sich Anfangs gesund und lebensfrisch.

9. V. Zweimalige Entleerung von Kindspech (zuerst 2 Stunden post partum).

10. V. Zweimalige Entleerung von Kindspech. Auftreten von Ikterus neonati.

11. V. Zweimalige Entleerung von Kindspech, das schon mit gelblichem Stuhl vermischt war. Es fällt auf, dass das Kind nicht mehr so lebhaft schreit und trinkt.

12. V. Zweimalige Entleerung von ziemlich festem, grünem Stuhl. Häufiges Wimmern und Stöhnen des Kindes. Leichtes Gespanntsein der Bauchdecken. Bauchmassage. Aenderung der Nahrung: 1 Theil Milch, 3 Theile Hafergrütze.

Diagnose: Obstipation (?). Zunehmender Ikterus. In der Nacht vom 12. bis 13. trotz zweier Klystiere kein Stuhl.

13. V. Morgens Bauchmassage, ein Klystier. Kein Stuhl.

Nachmittag 12½ Uhr Bauchmassage, Oelklystier, das nicht gehalten wurde. 0,001 Calomel: sofortiges Erbrechen. Hochgradiger Ikterus.

Diagnose: Obstipation oder septische Nabelinfection.

Nachmittag 2 Uhr 0,001 Calomel: sofortiges Erbrechen. Kein Stuhl.

An Nahrung konnten dem Kinde nur 2 Löffel Milch mit Hafergrütze eingeflösst werden, die sofort wieder erbrochen wurden. Das zuletzt Erbrochene hatte üblen Geruch. Schwerster Ikterus über den ganzen Körper incl. Sclera. Leib ziemlich gespannt, etwas aufgetrieben, Schall überall tympanitisch, anscheinend auf Druck nicht schmerzhaft. Keine abtastbare Geschwulst, kein Blut im Stuhl. Keine Temperatursteigerungen, Puls klein, beschleunigt.

Die Augen des Kindes sind stets geschlossen, eingefallen; fahler Gesichtsausdruck. Fortwährend leises Stöhnen des Kindes. Keine Schmerzensäusserung bei Bauchmassage.

Diagnose: Ileus, vermuthlich Darminvagination.

Abends 10½ Uhr hohes Oelklystier ¼ l mit Hilfe eines Magenschlauches eingebracht (dabei wird das Kind an den Füssen hochgehalten); fast alles ging sofort wieder ab; kein Stuhl.

14. V. Früh Morgens Entleerung von etwas strohgelbem, compacten, stinkendem Stuhl.

Vormittags 9¾ Uhr Tod.

Section kurz post mortem: Schwerster Ikterus. Nabelgefässe völlig gesund, mit frischen Thromben. Leber hyperämisch, gross. Gallenblase mässig gefüllt; Ductus choledochus durchgängig. Milz gross, blutreich. Peritoneum glänzend, rein. Der oberste Theil des Ileum stark aufgebläht bis ungefähr zur Mitte. Hier Darminvagination von ca. 5—6 cm Länge. Die Desinvagination gelingt leicht, doch müssen dabei leichte local peritonitische Adhäsionen gelöst werden. Hochgradige Anämie des Intussusceptum.

Diagnose: Vitale Ileuminvagination eines männlichen Neugeborenen.

Hutchinson sagt: Keine Diagnose ist unsicherer, keine Prognose trügerischer als die der Darmverschlingung.

Die Diagnose beruht — nach Henoch — vorzugsweise auf dem Complex von drei Symptomen: Stuhlverstopfung, Erbrechen und Blutabgang aus dem After. Der Nachweis eines palpablen Tumors ist ihm nicht gelungen, weder durch das Gefühl, noch durch die Percussion; er legt daher keinen besonderen diagnostischen Werth auf diesen Befund. Auch in unserem Falle fehlte jegliche Andeutung einer weichen palpablen Geschwulst „in der Nähe des Nabels", weil die Invagination vermuthlich durch die aufgetriebenen Dünndarmschlingen zurückgedrängt wurde. Erschwert wurde die Diagnose intra vitam durch das Fehlen des dritten Hauptsymptomes: Blutabgang aus dem After. Meiner Ansicht nach bildet der hohe Sitz der Invagination im Ileum die Ursache hierzu.

Motz sagt in seiner Dissertation: „Während das Vorhandensein aller genannten Symptome eine Invagination leicht erkennen lässt, kann das Fehlen eines oder mehrerer Symptome leicht eine andere Darmkrankheit vermuthen lassen. Beispiels-

weise kommen blutig-schleimige Stühle bei Kindern auch in Folge Mastdarmpolypen vor, oder sie werden mit Tenesmus zusammen als eine Folge von Dysenterie gefunden; andererseits treten Stuhlverhaltung, Erbrechen und eine abdominale Geschwulst auch bei Perityphlitis auf."

In differential-diagnostischer Beziehung müssen wir also beim Neugeborenen noch auf septische Nabelinfection hinweisen. Zwei Krankengeschichten von septischer Nabelinfection aus dem letzten Jahre zeigen mir dasselbe Krankheitsbild wie der vorliegende Fall in den ersten Tagen der Erkrankung. Einmal fanden sich eitrige Thromben in beiden Nabelarterien und in der Nabelvene, das zweite Mal nur ein solcher in der linken Nabelarterie. Durch das gute Aussehen des mumificirenden Nabelstranges oder — nach Abfall des letzteren — der Nabelwunde darf man sich nicht beeinflussen lassen, denn nach Runge zeigt die Nabelwunde oft ein vollkommen normales Aussehen, ja die Wunde kann völlig vernarbt sein und doch eine intensive Arteriitis umbilicalis bestehen. Darum durfte auch das gute Aussehen des Nabelstranges in unserem Falle an und für sich nicht gegen die Diagnose septische Nabelinfection verwerthet werden.

Es fehlte in unserem Falle ferner die sehr oft ausgesprochene Lähmung der Mastdarmsphincteren, in Folge dessen der After weit geöffnet, die Falten verstrichen sind. Auch das Fehlen dieses Symptomens kann in Anbetracht des hohen Sitzes der Invagination nicht Wunder nehmen. Wiederum ist eben gerade aus diesem hohen Sitz der Invagination zu erklären, dass Anfangs die richtige Diagnose nicht gestellt werden konnte, weil die sonst typischen Symptome in Folge des hohen Sitzes fehlten.

Was die Aetiologie anbetrifft, so möchte ich auch hier nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, ob die Obstipation als Ursache oder als Symptom der bereits vorhandenen Invagination anzusehen ist. In Anbetracht der noch verhältnissmässig frischen peritonitischen Verklebungen zwischen Intussuscipiens und Intussusceptum kann man in diesem Falle vielleicht die Obstipation als primäres Moment nicht ganz von der Hand weisen. Ein Trauma bei der spontan in Schädellage verlaufenen Geburt war nicht vorhanden, man müsste sonst die Geburt als solche in diesem Sinne auffassen. Doch sind wir sicher nicht berechtigt, in Anbetracht des enorm seltenen Auftretens der Darminvagination bei Neugeborenen das Geburtstrauma zur Aetiologie heranzuziehen.

Die Invagination kann sich in seltenen Fällen spontan lösen, die Lösung kann durch Kunsthilfe erzielt werden oder unmöglich sein. Es kann nach Verwachsung vom äusseren

und inneren Darmrohr zur Gangrän und Abstossung des inneren Rohres und somit zur Heilung kommen. Doch kommt es auch bei und noch häufiger bereits vor dem Vorgange der gangränösen Abstossung zu Perforationsperitonitis resp. allgemeiner Sepsis. In anderen Fällen erfolgt der Tod durch Shok. Daher ist eine solche „Spontanheilung" durch Abstossung nicht abzuwarten. Die Hoffnung auf sie darf unser Handeln nicht lähmen zu einer Zeit, wo durch das Messer vielleicht noch Rettung möglich. Nach Leichtenstern pflegt diese Abstossung in der zweiten bis dritten Woche einzutreten und sich oft durch einen plötzlich auftretenden scheusslichen Gestank des Stuhles anzukündigen.

Es ist erklärlich, dass Chirurgen und Innere sich über das therapeutische Vorgehen dieser den Grenzgebieten angehörenden Erkrankung nicht immer einig sind.

So sagt Cheadle (Lancet 86): „In diesen Tagen der Vergötterung der Abdominalchirurgie müssen Beispiele der Heilung der Invagination durch Inflation und Massage als nützliche Erinnerung an den Werth und die Wirksamkeit der milderen Methode erwähnt werden." (Drei derart geheilte Fälle.)

Wir müssen die Lösung der Invagination zu erreichen suchen, zunächst natürlich auf mechanischem Wege, unterstützt durch medicamentöse Behandlung unter Vermeidung von Abführmitteln; gelingt dies nicht, so ist die Laparotomie erfordert.

Von fast allen Autoren wird behufs Ausführung der mechanischen Behandlung Chloroformnarkose gefordert, während dann Wasser- oder Oelklystiere gegeben werden — nach d'Arcy Power (Brit. med. Journ. 1897) auch Irrigationen von heisser Salzlösung. Henoch bevorzugt Eiswasserklystiere. Andere bevorzugen die Luftinsufflation, die jedoch bei Verwachsungen wegen Gefahr der Ruptur contraindicirt ist. Nach Jacobi-Reunert soll man gleichzeitig das Abdomen in der Richtung von unten nach oben massiren, um so den Inhalt vorwärts zu schieben. Bei tiefem Sitz der Invagination kann man auch Sondenreposition empfehlen. Ist die Lösung gelungen, so soll das Kind unter Opium oder Chloralklysmen absolut ruhig gehalten werden und eventuell eine Leibbinde tragen, um den Darmschlingen Festigkeit zu geben. Recidive sind nicht selten, noch häufiger misslingt die mechanische Lösung, dann ist vor allen Dingen rechtzeitig zu operiren, womöglich vor Ablauf der ersten 24 Stunden. Widerhofer hat aus der neuern Literatur neun Fälle von Laparotomie bei Kindern wegen Invagination gesammelt mit drei Heilungen, allerdings waren alle über zwei Monate alt. Braun und

Rydygier stellen 26 operative Fälle von Kindern unter einem Jahr zusammen, von denen vier durch die Operation gerettet wurden.

Holme Wiggin fand aus statistischen Zahlen, dass bei conservativer Behandlung der Invagination der Kinder 41% genasen, bei den Laparotomirten nur 32,8%, wobei natürlich zu berücksichtigen ist, dass für die Operation, meistens nur die schwereren Fälle in Betracht kommen, bei denen die conservative Therapie sich wohl bereits als erfolglos erwiesen hatte. Neugeborene fehlen in der Statistik der Laparotomirten, die sich sonst noch erweitern liesse, vollständig; für sie würde die Statistik natürlich nicht so günstige Zahlen ergeben können. Doch von Jahr zu Jahr werden die Zahlen günstiger in Folge vollendeter Technik, so dass man sich auch getrost an die Operation beim Neugeborenen wagen darf.

Nach Leichtenstern's allgemeiner Statistik beträgt die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre 80%, im 11. bis 50. Jahre nur 63%.

Pitts [(The Lancet. 12. Juni 1897) nach Referat in allg. med. Centralzeitung. 1897. Nr. 85] sagt nach Besprechung der mechanischen Therapie über die operative Technik, dass die Fixation des Darmes an das Mesenterium zur Verhütung eines Recidives überflüssig und unsicher sei; es genügen hierzu kleine Opiumdosen. Gelingt die Reduction nicht, so bildet die Darmresection das zuverlässigste Verfahren. Die Vereinigung der Darmenden mit dem Murphy'schen Knopf oder durch Suturen hat sich ihm nicht bewährt. Für die sicherste Methode hat er die laterale Implantation des Dünndarmendes in einen gesunden Abschnitt des Colons und die temporäre Anheftung des Dickdarmendes an die Hautoberfläche befunden.

Näher auf die chirurgische Technik einzugehen ist nicht der Zweck der Arbeit. Nur in Kurzem sei gesagt, dass die Aussichten auf Erfolg sehr günstige sind, sobald nach Eröffnung der Bauchhöhle die Desinvagination gelingt und das Intussusceptum noch nicht zu stark degenerirt ist. Würden unserem kleinen Patienten noch genügend Kräfte zur Verfügung gestanden haben, so wäre demnach der operative Eingriff vielleicht doch erfolgreich gewesen. Gelingt die Desinvagination nicht, so muss man entweder die Kinder ihrem Schicksale überlassen oder oberhalb der Einschnürung einen künstlichen After anlegen (Enterotomie, Enteroanastomose), wenn auch dieser Eingriff — vollends bei Neugeborenen — nur vorübergehende Erleichterung schaffen kann. Eventuell käme die für Kinder allerdings ebenfalls kaum lebensrettende Darmresection in Betracht, vielleicht auch nur die Resection

des Intussusceptum. Nach der Aufstellung von Wichmann war die Operation bei Kindern unter 10 Jahren nur erfolgreich, wenn die Desinvagination gelang. Eine einfache operative Desinvagination kann der Organismus des Neugeborenen wohl ertragen. Eine Darmresection, besonders die nachherige Naht ist bei solch' zartem Organismus wohl das Schwierigste, was die Chirurgie aufweist, vor allem wenn die Theile schon in der Ernährung erheblicher gestört sind. Die Anlegung des Anus praeternaturalis ist für den Neugeborenen eine zu eingreifende Ernährungsstörung und zu verwerfen; besonders in einem Falle wie dem unserigen würde das Ende dadurch sehr beschleunigt sein.

Hier wäre nur die Desinvagination in Frage gekommen, sie wäre auch vielleicht noch in Anbetracht der zarten Adhäsionen und der geringen Verfärbung (hochgradig anämisch) des Intussusceptum lebensrettend gewesen, obwohl das Kind zur Zeit, als diese Operation in Frage kam, schon sehr geschwächt war. Der Eingriff war auch geplant, doch die Kräfte verfielen zu schnell. In einem ähnlichen Falle würde ich dennoch den Versuch einer Operation wagen, nachdem alle internen Eingriffe sich als nutzlos erwiesen hätten, — aber so schnell und frühzeitig wie möglich, Hoffnung auf „Spontanheilung" soll uns nicht zurückhalten, denn wir wissen aus der Leichtenstern'schen Statistik, dass, während wir im späteren Alter diesen Vorgang fast in 40% der Fälle erleben, im ersten Lebensjahre die Ausstossung nur in 2% der Fälle erfolgt. Nach Eichhorst beruht auch die ungünstige Prognose im Kindesalter mit darauf, dass es in diesem Lebensalter nur selten zu Spontanheilungen in Folge Abstossung kommt. — Ausserdem ist der kleine Patient durch die Abstossung des Intussusceptum nicht etwa gerettet, es droht immer noch die Gefahr der Darmgangrän, der Peritonitis, Sepsis oder später der Darmstrictur; so starben nach Leichtenstern noch 42% von diesen Geretteten (jeden Alters) an den genannten Folgen.

In der Motz'schen Dissertation wird eine kurze tabellarische Uebersicht von Intussusceptionsfällen gegeben, die von ihm nach Rydygier's Veröffentlichungen aus der Literatur gesammelt sind. Es handelt sich um zehn operative Fälle von Invagination bei Kindern unter einem Jahr, von denen nur drei starben. In zwei von diesen Fällen war sogar die Desinvagination gelungen, einmal sogar „leicht". Die Dauer der Krankheit bis zur Operation war je sechs Tage, drei Tage, 24 Stunden.

In sieben durch Laparotomie geheilten Fällen gelang nur einmal die Desinvagination nicht; es musste bei dem 8½ Monate alten Knaben die Resection des invaginirten Colon descendens

in Länge von 35 cm gemacht werden. (Hoeven jun. Ref. Virchow-Hirsch. 1896. II.) Von den anderen sechs Fällen stammen drei von J. Renton (Brit. med. Journ. 1896): Zehn Monate, elf Monate und drei Monate alte Kinder. Die drei weiteren Fälle wurden operirt von Poppert (Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 16), acht Monate alt; Broca (Bull. et Mém. de la soc. chir. Séance 1896), sechs Monate alt; Eve (Brit. med. Journal. 1895), elf Monate altes Kind.

Da in unserem Falle Anfangs die Diagnose schwankte zwischen Obstipation und septischer Nabelinfection, erklärt sich die Verordnung von den bei Invagination streng zu vermeidenden Purgantien (neben Massage und Einläufen); zur Wirkung konnten glücklicher Weise die Calomeldosen nicht kommen, da sie sofort erbrochen wurden, sonst würden sie die Invagination nur verschlimmert haben.

Charakteristisch für den Fall ist eben besonders, dass er Anfangs mehr unter dem Bilde einer septischen Nabelinfection verlief, dass die Erscheinungen der schwersten Form von Ikterus neonati und Lähmung der Darmthätigkeit das Krankheitsbild beherrschten.

Die interessante Thatsache, dass die Invagination sich im Dünndarm fand, erklärte auch zur Genüge, dass die sonst so charakteristischen Zeichen der Darminvagination bei Kindern sich nur theilweise zeigten, da sie durch die sonst bei Kindern typische Localisation — Dickdarm — bedingt sind (fühlbare Geschwulst, Abgang von blutigem Schleim aus dem geöffneten After, Ueberwiegen der Koliken).

Durch diesen hohen Sitz der Invagination lag die Ernährung des Kindes von vornherein so schwer und völlig darnieder, dass der Tod eintrat, bevor sich an der Invaginationsstelle eingreifendere Veränderungen bilden konnten; es zeigten sich keine Spuren von Sepsis.

Trotz des traurigen Ausganges ist der eingeschlagene therapeutische Weg nicht absolut als falsch zu bezeichnen, weil nach Erkennung der richtigen Diagnose — und erst dann kam die vorher contraindicirte Laparotomie in Frage — die Kräfte des kleinen Patienten vielleicht schon zu schwach für solch' schweren Eingriff waren. Und ein schwerer Eingriff wird die Laparotomie der Neugeborenen immer bleiben, da die durch sie an das kindliche Herz zu stellenden Anforderungen sehr hohe sind. Aber wenn einmal die innere Therapie versagt, so darf man nicht unthätig die beste Zeit verstreichen lassen und das Kind dadurch dem sicheren Tode überliefern. Es muss so schnell wie möglich — möglichst vor Ablauf der ersten 24 Stunden — operirt werden. Denn der Erfolg hängt zum grössten Theile von der Frühzeitigkeit des Eingreifens

ab. Neugeborene welken besonders schnell dahin, daher ist bei ihnen besonders schnell zu operiren, sobald die Diagnose sicher ist, und ein energischer interner Versuch der Reduction erfolglos war.

Je stürmischer die Erscheinungen, um so schneller die Operation, denn um so geringer dann die Adhäsionen, um so leichter die Desinvagination und um so geringer in Folge dessen die Anforderungen an das kindliche Herz.

Weitere Literaturangaben.

Leichtenstern, Prager Vierteljahrsschrift. 118—121.
Pilz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. III, 1.
Widerhofer, Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd. II. 1880.
Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1892.
Eichhorst, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1890. Bd. II.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1887.
Koenig, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1893.
Karewski, Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters. 1894.
Rydygier, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 42.
Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage. 1885.
Eulenburg's Realencyklopädie. 1896. Bd. XI.
A. Jacobi (deutsch von Reunert), Therapie des Säuglings- und Kindesalters. 1898. Berlin.
Alois Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 1898. Heft 4.
Penzold und Stintzing, 2 Aufl. 1898. Handbuch der Therapie. (Bearbeitet von Glaser).
Motz, Ueber Darminvagination. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1898.

Nach Fertigstellung der Arbeit kam mir noch folgender Fall von Fischl in den „Therapeutischen Monatsheften, November 1898“ zu Gesicht, der in ätiologischer Hinsicht klar liegt. Sechs Tage altes Mädchen erkrankt plötzlich unter typischen Erscheinungen einer „im Bereiche des Endstückes des Dickdarmes“ liegenden Invagination. Die mechanische Therapie versagt, die Operation wird verweigert. der Tod erfolgte in der Nacht des siebenten Krankheitstages unter den Erscheinungen der Perforationsperitonitis. Das ursächliche Moment war die Application eines Klysma mit einer Kautschukbirne, deren Stiel einen kurzen Ansatz aus weichem Gummi trug. Letzteren Apparat verwirft Fischl mit Recht auf das Energischste.

XVII.

Beitrag zur Ernährung frühgeborener Kinder.

Von

Dr. Fritz Passini,

Assistent an der Kinderabtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik des Prof. Frühwald.

(Mit zwei Tafeln: Nr. 5 u. 6.)

(Der Redaction zugegangen den 30. December 1898.)

Während der vorjährigen Ausstellung in Wien wurde die von Lion angegebene Couveuse zur Ansicht gebracht. Von der Behörde mit der ärztlichen Leitung der damit verknüpften Säuglingsstation betraut, ergab sich ein reiches Feld, Erfahrungen zu sammeln, nicht nur über den Werth einer Couveuse an sich, sondern vor Allem über Ernährung und Pflege frühgeborener Kinder.

In der Befürchtung, dass der Spitalsaufenthalt einem Säuglinge Gefahren bietet, indem auf ihn von den Nachbarkindern Darmkatarrhe übertragen werden könnten, hütet man sich, in ein Kinderspital geringgradig darmkranke Kinder zur Behandlung aufzunehmen. Das Material, das man zu beobachten Gelegenheit hat, besteht fast durchwegs aus verzweifelten Fällen, die, in hoffnungslosem Zustande eingeliefert, nur hereingebracht wurden, um ihr Leben abzuschliessen. So wird aber gerade das wichtigste Gebiet des pädiatrischen Unterrichtes entzogen, nämlich die Diätetik praktisch zu erlernen und die Behandlungsmethoden bei Darmkatarrhen klinisch zu studiren. Es bleibt dann nur übrig, aus der ambulatorischen Behandlung in langer Zeit so viel Einzelerfahrungen zu sammeln, um diesen Mangel einigermaassen zu decken; dass das nicht dasselbe bieten kann wie eine fortgesetzte klinische Beobachtung, liegt auf der Hand. So ist der Vorschlag Biedert's und Heubner's, Säuglingsstationen zu gründen, doppelt werthvoll, nicht allein, weil damit Gelegenheit geboten wird, die zahlreich auftauchenden theoretisch

berechtigten Surrogate der Frauenmilch einer Prüfung unterziehen zu können, sondern auch, weil damit ein empfindlicher Mangel behoben wird, an dem viele Aerzte leiden, dass sie nie Gelegenheit haben, eine längere klinische Beobachtung bezüglich Säuglingsernährung anstellen zu können.

Heubner giebt strenge Vorschriften für eine derartige Anstalt, er legt grossen Werth darauf, dass nur eine geringe Anzahl von Pfleglingen in einem Raume untergebracht und von einer Hand gepflegt werde. Vier Kinder in einem Raume bei künstlicher, sechs bei Ernährung durch die Mutter oder Amme soll das Maximum sein bei genauester Einhaltung aseptischer Behandlung. Ein zweifaches Personal ist erforderlich, das sich in die Wartung theilt; eine Wärterin versieht den Dienst der Ernährung, die andere die Reinigung der Säuglinge, damit nicht die Hand einer einzigen Pflegerin zur Verbreitung der gefahrbringenden Keime beiträgt. In der Zeit des Bestandes der Anstalt kam es des Oefteren vor, dass eine grössere als die gewünschte Zahl von Kindern zusammentraf, von denen eines oder das andere darmkrank aufgenommen wurde oder in der Anstalt an Darmkatarrh erkrankte. Meist waren es dyspeptische Störungen, aber auch schwere Affectionen, wie Enteritis follicularis, standen in Behandlung. Niemals kam es dazu, dass im Anschlusse an eine acute Erkrankung eines Säuglings ein zweiter darmkrank wurde; doch zeigte sich auch hier ein zeitweises Nichtgedeihen einer grösseren Anzahl von Säuglingen, das wohl theilweise auf die schwer abzuhaltenden kleinen, sich summirenden Infectionen zurückzuführen ist. Anders war es, als eines der Kinder bei Anwesenheit von sieben an einer Conjunctivitis membranacea (mit Diplokokkenbefund) erkrankte. In kürzester Zeit zeigten Alle Erkrankungen des Respirationstractes, denen auch zwei erlegen sind. Es war auffällig, wie rasch sich diese Infection ausbreitete, um wie viel leichter dieses Virus übertragbar war. Bei dem jedenfalls ungemein empfänglichen Material war die Uebertragung einer acuten Darmaffection sicher zu fürchten, trat aber nicht ein; gegen die Uebertragung des den Respirationstract befallenden Contagiums waren alle Maassnahmen unzureichend. Nach Heubner wurde auf genaue Einhaltung aseptischer Behandlung der beigegebenen Kuhmilch, auf grösste Reinlichkeit bei Darreichung der Brust, schnelles Entfernen der beschmutzten Wäsche etc. geachtet. Damit konnte Uebertragung acuter Darmaffectionen vermieden werden, die vorgenommene Isolirung liess jedoch in letzterem Falle im Stiche. Eine derartige Infection scheint einer Säuglingsstation grössere, schwer abzuhaltende Gefahren zu bringen.

Bei den reichlich zu Gebote stehenden Mitteln war die

Ernährung durch Ammen während des Anstaltsaufenthaltes der Pfleglinge vorgesehen. Es musste jedoch das Bestreben sein, die einigermaassen an der Brust gediehenen Kinder baldmöglichst an die ihnen gewärtige künstliche Ernährung überzuführen. Stammten doch die eingelieferten Kinder fast durchwegs aus Familien, deren Verhältnisse es nicht erlaubten, späterhin eine Amme zu halten. So war man gezwungen, ehemöglichst zur künstlichen Ernährung überzugehen, durch Einführung einer passenden Beinahrung, um den plötzlichen Uebergang von der Amme zur Kuhmilchnahrung mit seinen Folgen zu vermeiden. Nach Versuchen mit verdünnter Kuhmilch und anderen zugänglichen Milchpräparaten wurde ein sehr befriedigender Erfolg mit der von Monti, und unabhängig von ihm, von der Wiener Molkerei hierorts eingeführten Säuglingsmilch erzielt. Anfänglich vorsichtig als Beinahrung gereicht, vor der Entlassung des Kindes lange schon als ausschliessliche Nahrung verwendet, animirten die ersten guten Erfolge, Säuglingen von sehr niederem Gewichte diese Milch zu verabreichen. Auch hier wurde Erfolg erzielt und hat, wie aus der später angegebenen Tabelle und den Curven zu ersehen, diese Milch in allen Fällen es ermöglicht, den Gewichtsstillstand zu sistiren und gute Zunahmen zu erzielen.

Bei der geringen Wärmeproduction frühgeborener lebensschwacher Kinder ist es zur Erzielung eines Erfolges unbedingt nöthig, diesen Wärme von aussen zuzuführen. Die Kinder zeigten bei der Aufnahme durchgehends subnormale Temperaturen. Um dieselben auf die erforderliche Körperwärme von 36,5—37,5° C. zu bringen, wurde bei jedem einzelnen Kinde die Innenwärme der Couveuse nach Bedarf eingestellt. Es genügte in einzelnen Fällen die künstliche Temperatur von 32—33°, um die subnormale Temperatur eines Säuglings von 34° rasch auf 36,5° steigen zu machen. Meist aber musste dem Organismus eine viel höhere Wärme zur Verfügung gestellt werden, damit derselbe auf 36,5—37,5° gebracht und erhalten werden konnte; er musste in intensiver Weise vor Wärmeabgabe geschützt werden. Ohne diesen Schutz vor Wärmeverlust litt der Stoffansatz; bei genügender und gut ausgewertheter Nahrung arbeitete der Organismus auf Wärmeerhaltung, der Stoffansatz blieb im Rückstande. Es waren einzelne unter den Pfleglingen, die anfänglich einer Temperatur von 36° C. bedurften; das waren Individuen mit sehr geringer Lebensenergie, die auch äussere Zeichen ihrer Lebensschwäche aufwiesen, wie Cyanose, Oedeme, Sclereme der Extremitäten. Zumeist schwanden in der Couveuse nach einigen Stunden diese Erscheinungen; ein längeres Stehenbleiben liess mit

Recht eine schlechte Prognose stellen. Das Material der Anstalt rekrutirte sich zumeist aus Kindern, die schon einige Tage unter den denkbar ungünstigsten Bedingungen zugebracht hatten, dementsprechend in einem wenig aussichtsvollen Zustande eingeliefert wurden. Es wurden mit Ausnahme eines einzigen Kindes im Gewichte von 1910 g, das aus Mangel an Material in den ersten Tagen Aufnahme fand, nur Kinder unter 1800 g aufgenommen, von denen das Mindestgewicht ein Kind mit 1220 g zeigte.

Wenn Frühgeburten auch langehin Individuen darstellen von sehr labiler Lebenskraft, Individuen, die nach Absetzen von der Brust doppelt leicht einen Darmkatarrh acquiriren und demselben kaum Stand halten werden, denen jede Infectionskrankheit grössere Gefahren bietet, konnte sich die Anstalt doch nur auf einen kurzen Termin der Verpflegung einlassen. Es mussten die Säuglinge, wenn sie mit Erfolg zur künstlichen Ernährung übergeführt worden waren, ohne noch bei dem Gewicht eines ausgereiften Kindes von 3000 g angelangt zu sein, entlassen werden. Ihr Termin lief mit dem Zeitpunkte ab, an dem der Säugling im Stande war, vermöge der ihm beigebrachten günstigen Nahrung selbstständig die genügende Eigenwärme zu produciren und zu erhalten bei entsprechenden Zunahmen seines Körpergewichtes. Bei steigendem Gewichte wurde die Temperatur langsam herabgesetzt, bei einem Gewichte von 2200—2300 g wurden die Kinder dem Apparate entnommen und in dem dafür bestimmten, auf 18° Reaumur gehaltenen Raume weiter versorgt. Nur wenn einer der Pfleglinge dann noch unter Fieber, dem bald Collaps mit starkem Temperaturabfall folgte, erkrankt war, wurde die Couveuse wieder in Anspruch genommen.

Einige Säuglinge wurden auf ein höheres, als das vorhin angegebene Gewicht gebracht, eines auf das Gewicht von 3700 g, die anderen verliessen die Anstalt fast durchgehends mit Gewichten von 2600 g. Nur ein Kind, das letzte aufgenommene, musste wegen des Schlusses der Anstalt mit 2300 g, gut gedeihend, den Eltern übergeben werden und befindet sich derzeit, zwei Monate später, wie eine schriftliche Anfrage ergab, wohl. Soweit derartige Erkundigungen beantwortet wurden, ist fast überall ein weiteres Gedeihen der Entlassenen bei gleichem Regime verzeichnet worden. Ein Kind, das von 1400 auf 2500 g gebracht worden ist, bedarf nicht mehr der Wärmebeigabe durch eine Couveuse, seine weitere Entwickelung hängt von der erfolgreichen Ernährung ab. Dem Wärmeverlust, der ihm zu Anfang Gefahren bot, entgegenzutreten, reicht jetzt eine erhöhte Zimmertemperatur unter Beigabe von schlechten Wärmeleitern aus.

Name	Geboren	Aufgenommen am	Anfangs-Gewicht	Entlassen am	Endgewicht	Ernährung	Todesursache
I. Victor	21. V.	26. V.	1780	28. VI.	2700	Brust bis 23. VI.; dann Beinahrung 28,6 g pro Tag	
II. Arnulf D. . .	11. V.	26. V.	1910	18. VI.	2540	Brust bis 15. VI.; dann Beinahrung 27,9 g p. T.	
III. Hugo D. . . .	11. V.	26. V.	1760	18. VIII.	3700	Brust bis 23. VI. (2220) = 16,4 g Beinahrung vom 24. VI. ab = 26,4 g pro Tag	
IV. Marie	5. VI.	7. VI.	1710	27. VIII.	2400	Brust bis 29. VI. (1690) = — 20 in 22 T. Beinahrung ab 30. VI. = 10,6 g p. T.	
V. Ernst	8. VI.	8. VI.	1460	† 6. VIII.	(1220)	Brust bis 29. VI. (1310) = 23 Tage) (— 150 g) Beinahrung vom 30. VI. bis 26. VII. (1670) = 13 g	Enterokat. Phlegmone
VI. Josef	12. VI.	14. VI.	1620	17. VIII.	2700	Brust bis 29. VI. (1600) = — 20 in 15 T. Bein. vom 30. VI. ab = 20,4 g p. T.	
VII. Therese O. . .	11. VI	18. VI.	1790	† 10. VII.	(1420)	Brust	Enterokat.
VIII. Antonie . . .	15. VI.	22. VI.	1220	30. VIII.	2650	Brust bis 29. VI. (1140) = — 80 in 7 T. Bein. vom 30. VI. ab = 21,9 g p. T.	
IX. Leonhard . .	29. VI.	29. VI.	1670	† 16. VII.	(1190)	Brust	Enterokat.
X. Therese . . .	2. VIII.	15. VIII.	1420	4. X.	2500	Brust bis 2. IX. (1370) = — 50 in 18 T. Bein. vom 3. IX. ab = 34 g pro die	
XI. Alexander . .	2. VIII.	15. VIII.	1610	† 30. VIII.	(1260)	Brust	Pneumonie
XII. Rudolf . . .	12. VIII.	16. VIII.	1640	17. X.	2540	Brust bis 10. IX. (1530) = — 110 in 25 T. Bein. vom 11. IX. ab = 25,3 g pro die	
XIII. Meier	20. VIII.	25. VIII.	1700	6. X.	2860	Brust bis 3. IX. (1760) = + 60 in 9 T. Bein. vom 4. IX. ab = 34,3 g pro die	
XIV. Therese G. . .	22. VIII.	28. VIII.	1280	5. IX.	(1180)	Brust	Pneumonie
XV. Serafine . . .	10. IX.	11. IX.	1700	16. X.	2250	Brust bis 28. IX. (1730) = + 30 in 17 T. Bein. vom 29. IX. ab = 24,7 g pro die	

Von 15 in die Anstalt aufgenommenen Kindern sind 10 als gediehen zu betrachten, 5 gestorben, von letzteren 2 an Bronchitis und lobulärer Pneumonie, 3 unter Darmerscheinungen. Dies stellt einen Procentsatz von 66,7% dar. Die Tabelle S. 415 weist eine Uebersicht auf über Anfangs- und Endgewichte, über die Art der Ernährung und die damit erzielten Gewichtszunahmen.

Es lässt sich hieraus vor Allem ersehen, dass die Aufnahme oft erst längere Zeit nach der Geburt stattgefunden hat. In der Zeit bis zur Aufnahme erhielten die Kinder fast ausschliesslich Thee (russischen oder Camillenthee), dem hohen Wärmebedürfnisse wurde in keiner Weise nachgekommen. Dieser Behandlung entsprechend fand man Individuen mit allen Erscheinungen der Inanition, deren Extremitäten durch herabgesetzte Körperwärme sclerematös waren, mit einem Worte sich in einem Zustande befanden, der zu geringen Hoffnungen berechtigte. Die ersten auf Klysma erfolgten Entleerungen dieser Kinder bestanden aus stinkenden zersetzten Massen, denen reichlich Darmschleim anhaftete. Sofort wurde das Kind in die Couveuse gelegt, mit Ammenmilch gefüttert, seine Körperwärme vorsichtig zur nöthigen Höhe gebracht. Die ersten drei Kinder, von denen die Curven I und III wiedergegeben sind, wurden ausschliesslich an der Amme ernährt und erst bei höherem Gewichte zur künstlichen Ernährung übergeführt. Ihre Zunahmen sind denen eines gedeihenden ausgetragenen Kindes entsprechend und betrugen 26 bis 28 g im Tage. Siehe Curve I und III.

In Curve III ist ein Körpergewichtsabfall von 160 g innerhalb 24 Stunden ersichtlich, der einem acuten Dickdarmkatarrhe zuzuschreiben ist. Am zehnten Tage des Anstaltsaufenthaltes traten 16 schleimige, blutig tingirte Stühle auf; nachdem vorher die Temperatur angestiegen war, erfolgte Collaps. Reichliche Zufuhr abgekühlten Thees, da Ammenmilch erbrochen wurde, Stimulantien in Form von Spiritus Aetheris und Liq. amon. anisat. bei nachfolgendem Ammenwechsel lassen das Kind erholen. Die folgenden Zunahmen gleichen den Verlust bald aus.

Für die durchwegs anfänglich nicht selbsttrinkenden Kinder wurde die Nahrung abgespritzt und in einem vorne zusammengedrückten, schnabelförmig endigenden Löffel verabreicht und zwar immer durch Einflössen durch die Nase. Diese Art der Fütterung ist, wie bekannt, bequemer und vor allem sparsamer, indem so der grosse Verlust an Milch vermieden wird, der bei Einführung durch den Mund durch die Bewegungen der Zunge hervorgebracht wird. Ohne jeden Zwischenfall wurden so die einzelnen Milchportionen zur

hinteren Rachenwand befördert, lösten dort eine Action der Zunge aus und wurden in den Magen hinabgestossen. Anfangs ausschliesslich derart gefüttert, legte man die Pfleglinge bald an die Brust, um dieselben zum Saugacte zu erziehen. Manche kamen dann bald dazu, geringe Mengen der Brust zu entnehmen, andere fassten die Warze ohne eine Saugbewegung zu machen, und es bedurfte einer mühsamen Arbeit von Seiten der Ammen, um das Kind zum selbständigen Trinken anzuregen.

Die Menge der zu reichenden Brustmilch wurde im Beginne der Behandlung nach den von Feer angegebenen Mittelzahlen für Brustkinder bemessen, das heisst, jedes Kind bekam an Milch eine Quantität eingeflösst, die 16% seines Körpergewichtes ausmachte. Diese Menge wurde auf den Löffel, der einen Fassungsraum von 5 g hatte, berechnet, in kurzen Intervallen verabfolgt. Jede Stunde drei Löffel mit 15 g geben bei 18 Mahlzeiten 270 g in 24 Stunden, eine Menge, die einem Kinde von 1700 g genügte, um es vor zu grosser Gewichtsabnahme in den ersten Tagen zu bewahren. Mehr auf einmal zu geben, schien zweckundienlich, da vor Allem auf grössere Quantitäten in der Einzelmahlzeit Regurgitation eintrat, andererseits es nicht rathsam erschien, den gering entwickelten, noch nicht bis zu dem Stadium eines ausgereiften Kindes gediehenen Verdauungsorganen mehr zuzumuthen.

Rechnet man die Magencapacität eines reifen Kindes mit $^1/_{50}$ des Körpergewichtes (Fleischmann, Benecke, Holt), so entfallen auf ein Kind von 1700 g 34 g Nahrungsmenge pro Portion.

Wie aber die Fassungskraft des Magens von der Geburt an rasch sich über obengenannte Zahl erhebt, so mag sie bei Frühgeburten unter diesem Niveau zu stehen kommen. Das Einführen grösserer Einzelmahlzeiten brächte es auch mit sich, dass ein Theil der Milch direct in den Dünndarm befördert worden wäre, demgegenüber die schlecht entwickelte Pancreas- und Dünndarm-Verdauung auf die Dauer nicht Stand halten dürfte.

Die noch gering ausgebildeten Drüsen des Magens (Fischl) werden eher aufkommen können gegenüber kleinen Portionen in kurzen Intervallen gereicht und dann wird eine vorgearbeitete Milch in den Darm befördert werden.

Den mangelhaft ausgebildeten Verdauungsorganen zu Hilfe zu kommen durch Darreichung von Pepsin oder Pancreatinin wurde versucht; es erwies sich aber als vergeblich.

Mehrere der Säuglinge erwiesen sich jeder Nahrung gegenüber refractär, die Ammenmilch wurde theils erbrochen, theils ging sie unverdaut ab. Das Endresultat der mühsamen Pflege war ein atrophisches Kind, das alle Zeichen der Inanition bot; Kinder eben, deren Leben durch die Wärmebeigabe

verlängert, deren Darm aber noch nicht im Stande war, die Nahrung zum Körperaufbaue auszunützen. — Um aber Zunahmen im Körpergewicht zu erzielen, musste nun bald mit der Nahrungsmenge gestiegen werden; es genügten dann nicht mehr die vorhin erwähnten Mengen, es mussten Nahrungsquantitäten gereicht werden, die die Feer'schen Zahlen weit überschritten.

Da für zwei Kinder je eine Amme berechnet war, und sich zumeist drei Ammen in der Anstalt befanden, konnte nach Bedarf in der Ernährerin gewechselt werden. In seltenen Fällen war ein Ammenwechsel indicirt, wenn ein Kind bei einer sonst guten Amme dyspeptisch wurde oder nicht gedieh trotz entsprechender Nahrungsmengen.

Baumm und Illner haben in zahlreichen Untersuchungen festgestellt, dass die Gesammtanalysen der Brustmilch bei verschiedenen Individuen wenig differente Resultate ergeben, dass aber die Milch derselben Amme sehr schwanke in ihrer Zusammensetzung an verschiedenen Tagen und nach dem Zeitraume post partum. Sie kamen zu dem Schlusse, dass bei der Ammenwahl die Quantität das ausschlaggebende Moment sei. Ebenso ist für Schlichter, der bei seinen zahlreichen Analysen von Brustmilch einer Amme grosse Differenzen in der Einzelportion constatirte, die Qualität nicht der Grund zu einem Ammenwechsel, sondern die Quantität der abgesonderten Milch. Die Mittelzahlen aus den sehr differenten Einzelanalysen entsprechen eben den aus vielen Bestimmungen erhaltenen und feststehenden Durchschnittszahlen für Eiweiss, Fett, Zucker und Salzgehalt der Frauenmilch.

Doch würde es der gemachten Erfahrung widersprechen, dem im gegebenen Falle vollkommen beizustimmen; wenn auch zumeist die mangelnde Quantität die Veranlassung bot, das Kind einer anderen Amme zuzulegen, so waren doch Fälle da, wo die reichliche Nahrung einer bestimmten Amme unzuträglich war, während gleich schwere Kinder an ihr gut gediehen. Es musste an den Kindern liegen, indem sie eben sehr empfindliche Individuen waren, die auf solche geringe individuelle Differenzen in der Milchbeschaffenheit der Amme schon reagirten. Bei derartigem Wechsel wurde immer die Amme bevorzugt, die vor kürzerer Zeit entbunden worden war, wie überhaupt darauf geachtet wurde, für die Frühgeburten Ammen zu finden, die in den ersten Wochen nach der Entbindung standen, um den Kindern möglichst albuminreiche Nahrung zu bieten. Manche waren 12—14 Tage vor dem Engagement entbunden, standen also in einer Zeit, in der nach Baumm, Illner (bis zum 17. Tage) noch Colostralmilch zu erwarten war.

Wie erwähnt, war es gerathen, baldmöglichst künstliche Ernährung einzuleiten, andererseits war man durch die grosse Anzahl der der Anstalt zugewachsenen Pfleglinge genöthigt, zur Beinahrung zu greifen. Die grosse Zahl machte einen geregelten Ernährungsdienst bei Einhaltung genügender Nahrungsmengen und bestimmter Pausen schwer möglich. Es wurden da Versuche mit verschiedenen zugänglichen Milchsorten gemacht, vor Allem die mit drei Theilen sechsprocentiger Milchzuckerlösung verdünnte Kuhmilch, die Gärtner'sche Fettmilch, die Voltmer'sche Milch und verdünnte Liebig'sche Suppe in Anwendung gezogen. Erstere hatte ebenso, wie Gärtner'sche Milch, die, um den zu hohen Caseingehalt herabzusetzen, weiter verdünnt werden musste, wenig Erfolg.

Auf die Voltmer'sche Milch reagirten die Säuglinge mit übelriechenden schleimigen und vermehrten Stühlen; bei Dyspepsien erwies sich die Liebig'sche Suppe als sehr brauchbar und stand dieselbe nicht nur in dieser Periode, sondern auch später zeitweise in Verwendung.

Es wurde dann zur Säuglingsmilch gegriffen. Ein auf Zusatz von Labmolke basirendes Milchpräparat wurde schon vor Jahren von Kehrer als Rahmmolke angegeben, in verschiedenen Modificationen von Virgier (1893) und Backhaus (1895) wieder empfohlen. Von der Wiener Molkerei werden zwei Sorten Säuglingsmilch hergestellt, von denen die erste aus gleichen Theilen Milch und Molke besteht, die zweite ein Verhältniss von einem Theil Molke und zwei Theilen rahmreicher Milch aufweist. Nach Berechnungen, die Monti anstellt, ergiebt sich für beide Sorten ein Caseingehalt von 1,22 respective 1,61%; das lösliche Eiweiss stellte sich auf 1—0,8% in beiden Mischungen. Hält man sich an die von Lehmann und Schlossmann für Kuhmilch angegebenen Mittelwerthe, so ergiebt sich ein höherer Caseinwerth. Lehmann fand 3% Casein, 0,3% Albumin, das würde bei Mischung mit gleichen Theilen Molke einen Gehalt an Casein von 1,5% ausmachen. Um diesen Werth noch herabzusetzen, dabei aber das Albumin zu erhalten, liessen wir eine weitere Verdünnung von 1 Theil Milch mit 2 Theilen Molken anfertigen, die täglich frisch bereitet in Eis gekühlt uns übersandt wurde. Hierin stellt sich Casein auf 1%, der Salzgehalt ist reducirt, Albumin und Zucker blieben erhalten und wird der Gehalt an leichtverdaulichem Eiweiss noch vermehrt durch das Molkeneiweiss, das die Labwirkung aus Casein abspaltet. Gerade die Menge von löslichem Eiweiss, das die gering ausgebildeten Verdauungsorgane weniger in Anspruch nimmt, musste diese Milch im speciellen Falle als einen günstigen Ersatz erscheinen lassen. Da die Molke mit rahmreicher

Milch gemischt wird, so wird der Fettgehalt der Mischung wohl etwas erhöht, doch bleibt ein Deficit an Fett übrig. Für die Individuen, die hier in Betracht kommen, deren Pancreas in seiner Entwickelung noch zurücksteht, schien das Minus an Fett eher passend gewesen zu sein — bei steigender Zunahme wurde bald zu einer fettreicheren Kost übergegangen.

Wäre Backhausmilch (die mit Lab und Trypsin gewonnene) früher zur Verfügung gestanden (dieselbe wurde erst Ende September in Wien eingeführt), so wäre ein Versuch damit gerechtfertigt gewesen und zwar mit der als Nr. 1 bezeichneten Mischung. Ob der Erfolg ein ähnlicher gewesen wäre wie mit der Säuglingsmilch, mag dahingestellt werden. Dafür berechnet Backhaus 0,8% an löslichem Eiweiss, das aus Molkeneiweiss, den aus Casein gewonnenen Albumosen und Peptonen und dem vorgebildeten Albumin besteht. Die Sterilisation, der diese Milch unterworfen wird, lässt das hitzebeständige Molkeneiweiss und die ebenfalls Temperaturen von 100° aushaltenden, vom Casein gewonnenen Eiweisssubstanzen unbeschadet. Das Albumin wird durch Trypsin-Einwirkung in einen schwerer ausfällbaren Zustand übergeführt; andererseits bedingte aber der zur besseren Fermentwirkung vermehrte Salzgehalt eine raschere Albumingerinnung bei Hitzeeinwirkung (Aronstein). Backhaus, der von der Kehrerschen Rahmmolke ausgeht, giebt für gut bereitete Labmolke einen Gehalt von 1% an löslichem Eiweiss an; danach würde die Säuglingsmilch nicht um vieles hinter der Backhausmilch zurückbleiben, die durch Pasteurisiren wenig beeinflussten Bestandtheile ersterer dürften leichter assimilirbar sein. Die fortgesetzte Verabreichung von Albumosen wird nach Neumeister auf die Dauer nicht ertragen werden.

In der pasteurisirten Molkenmilch bleibt das Albumin unverändert und dasselbe ist in diesem Zustande gewiss leichter verdaulich, als das durch Hitze gefällte. In sterilisirter Milch fällt bei Labzusatz Casein aus, im Filtrate kann Erwärmen bis auf 75° C. keine Gerinnung mehr hervorrufen — in pasteurisirter entsteht dann noch ein Niederschlag, der von Albumin herstammt. Das in sterilisirter Milch zur Gerinnung gebrachte Albumin wird bei Labfällung von den Caseinflocken mitgerissen und so der Verdauung schwerer zugänglich gemacht. Eine directe Resorption des Albumin findet nach Neumeister nicht statt, es beansprucht auch Verdauungsarbeit und die wird am unveränderten Albumin sicher eine geringere sein, als an seinen von groben Caseinflocken eingehüllten Gerinnseln. Nach Eichhorst jedoch werden die unveränderten Eiweissstoffe der Milch vom Dickdarme, dem kein peptisches Ferment zukommt, resorbirt; bei gekochter

Milch findet aber eine geringere Resorption statt. Der Gehalt an Albumin bedingt weiter eine feinflockige Gerinnung des Caseins bei Labfällung, so dass auch der Caseinverdauung Vorschub geleistet wird (Schlossmann). Es wirken zwar schon Temperaturen von 70° auf das Casein in geringem Grade ein (Biedert), auch die Albumingerinnung fängt in nicht alkalischer oder neutraler, sondern etwas sauer reagirender Molke bei dieser Temperatur an; in gut bereiteter frischer Molke von alkalischer oder neutraler Reaction erfolgt diese aber erst später und erreicht bei 75° ihren Höhepunkt. Dann sieht man in der Säuglingsmilch, vor Allem in der benutzten starken Verdünnung zahlreiche zarte Flocken, eine Erscheinung, die in der reinen Milch und den milchreichen Molkengemischen nicht zu beobachten ist, da in diesen die feine Emulsion des reichlicher vorhandenen Fettes und die gallertige Suspension, in der sich das Casein befindet, ein Zustandekommen grober Gerinnsel verhindern mag (Schlossmann). Hocherhitzte Säuglingsmilch, die solche Flocken aufwies, wurde nicht in Verwendung gebracht.

Bei steigenden Temperaturen werden weitere Stoffe der Milch beeinträchtigt (Knöpfelmacher) der Phosphor des Caseins wird in seiner Löslichkeit nachtheilig beeinflusst (Baginsky), der Milchzucker theilweise caramelisirt, theilweise werden kleine Mengen Milchsäure aus ihm gebildet (Wroblewsky), das Fett aus seiner Emulsionsform gebracht, die Kohlensäure immer mehr ausgetrieben — Einwirkungen, die die Kuhmilch schwerer auswertbar machen (Raudnitz). Letztere Erscheinung bedingt den veränderten Geschmack sterilisirter Milch, während pasteurisirte in ihrem Wohlgeschmacke kaum einbüsst.

Es würde eine derartige Behandlung der Milch ein in seiner Zusammensetzung möglichst wenig verändertes Nahrungsmittel für Säuglinge bieten, das der rein gewonnenen rohen Milch am nächsten käme; von dieser will Biedert, dass sie bei Ernährungsversuchen mit der Muttermilch in Vergleich gezogen werde, wie auch Hempel zur Verabreichung ungekochter Milch räth. Ihr käme auch die nöthige Keimfreiheit zu, denn ein 30 Minuten langes Erhitzen auf 68—70° zerstört alle vegetativen Bacterienformen, selbst Tuberkelbacillen erliegen dieser Temperatur. Jedoch werden Sporen der pathogenen Keime, wie Milzbrand, ebenso wie die der Saprophyten, z. B. der Flügge'schen Bacillen, erhalten bleiben. Von diesen Formen befreit man die Milch auch durch langdauerndes Erhitzen auf 100° C. nicht, ein Auskeimen der Sporen und Anreichern mit Keimen muss rasches Abkühlen und Conserviren bei Temperaturen unter 10° C. verhindern. Bezüglich der

pathogenen Keime bleibt man immer auf die Verlässlichkeit der Stallungen und des Betriebes einer Milchwirthschaft angewiesen. Der Mehrwerth, den das Sterilisirungsverfahren gegenüber dem Pasteurisiren bei nachfolgender Kälteconservirung bietet, kann nach Vorhergesagtem und den weiteren bacteriologischen Erfahrungen über Sterilisation kein grosser sein. Es wurde die der Anstalt in Eiskühlern übersandte pasteurisirte Milch sofort in Einzelfläschchen vertheilt und auf Eis gestellt. Niemals wurde der Inhalt auch nur eines einzigen Fläschchens selbst in den heissen Sommermonaten verändert.

Die ersten drei Kinder sind an der Amme gediehen, ihre Anfangsgewichte stellen die grössten Gewichte dar, die die Kinder mitgebracht, womit wohl auch eine bessere Prognose verknüpft ist. Die folgenden sechs Kinder, die im Juni aufgenommen wurden, dazu die Verbliebenen machten eine ausreichende Ernährung schwer möglich; nach Einführung der Säuglingsmilch aber zeigen alle Curven ein Ansteigen; ein Umschwung, der in Hinsicht auf das wochenlange Nichtgedeihen der jüngeren Kinder bemerkenswerth ist. Anfänglich wurde jede dritte Portion Beinahrung gereicht, später jede zweite, es änderten sich die Stühle rasch zum Besseren, das Hinsiechen der Kinder hörte mit einem Male auf. Das Gedeihen von drei Kindern dieser Periode ist wohl auf Rechnung dieser Beinahrung zu schreiben, unter ihnen war das kleinste mit einem Anfangsgewichte von 1220 g, das bei Brustnahrung in sieben Tagen 80 g verlor und sich dann rasch unter täglichen Zunahmen von fast 22 g erholte. Zwei Kinder starben in dieser Zeit, die beide durchwegs mit Ammenmilch genährt wurden — anfängliches Gedeihen, später rascher Abfall. Pflegling Nr. 5 hatte in 23 Tagen bei Brustmilch 150 g abgenommen, erhob sich dann bei Säuglingsmilch auf tägliche Zunahmen von 13 g; unter rascher Abnahme erfolgte aber Exitus durch eine Phlegmone.

Von den späterhin aufgenommenen Kindern starben zwei an Bronchopneumonie, es fiel dies in die Zeit, in der, wie angegeben, eine Hausinfection herrschte. Beide waren an der Amme in Zunahme begriffen, als rapide Abnahme und Exitus eintrat. Von den anderen vier Kindern muss erwähnt werden, dass sie bei Beinahrung Zunahmen bis 34,3 g im Tage erzielten; mit dieser wurde lange vor Nachlassen der Krankheitserscheinungen von Seiten der Luftwege begonnen (siehe Curve X, XII, XIII, XV)!

Die auf fünf Monate entfallende Zeit dieses Säuglingsspitales wäre in Anbetracht des Gedeihens der Kinder in drei Abschnitte zu zerlegen.

In dem ersten wurden drei Kinder an der Amme ernährt und sind gediehen. Ausserhalb der Anstalt, also in Einzelpflege parallel behandelte Frühgeburten gediehen weit besser und rascher als diese, zeigten grössere tägliche Zunahmen (bis 40 g und darüber in den ersten vier bis sechs Wochen). Zur Erklärung dieses Unterschiedes mögen wohl die trotz aller Cautelen schwer abzuhaltenden bacteriellen Schädigungen, denen das Spitalskind jeder Zeit ausgesetzt ist, herangezogen werden.

Es folgt dann eine zweite Periode, in der eine grosse Zahl von Kindern zu versorgen war, somit neben neuen Infectionsträgern neue Kostgänger zugewachsen sind und zwar in einer Zahl, die es erschwerte, allen Anforderungen nachzukommen. Es wurde die Aufnahme möglichst eingeschränkt, aber dem Andrange konnte nicht Stand gehalten werden. Hier wurde durch Beigabe der Säuglingsmilch das Moment der Unterernährung ausgeschaltet. Dieser entgegenzutreten durch bessere Versorgung der Kinder mit Ammen war vergeblich; das verstärkte Personal hinderte nur eine scharfe Controle über Nahrungspausen, Nahrungsmengen und aseptisches Vorgehen in der Pflege.

In der dritten Periode kommt bei der wohl etwas geringeren Zahl von Pfleglingen ein weiteres gefahrbringendes Moment in Anschlag, nämlich die Hausinfection, von der alle ergriffen waren und der zwei erlagen. Es wird wieder Säuglingsmilch gereicht und hebt sich noch unter Bestand der bronchitischen Krankheitserscheinungen das Körpergewicht in Zunahmen, die die ersten Brustkinder nicht erzielten; rasch wurde zur ausschliesslichen Kuhmilchkost übergegangen.

Es wurde somit mit dieser Molkenmilch-Mischung gewiss ein Erfolg erzielt; dieser ist wohl in Anbetracht des Fehlschlagens der Versuche mit anderen pasteurisirten und sterilisirten Kuhmilch-Mischungen aus ihrer dem frühgeborenen Kinde angepassten Zusammensetzung, die sich durch relativen Albuminreichthum auszeichnet, zu erklären. Es sollen daraus keine weitgehenden Schlüsse auf den Werth der Milch bei der Säuglingsernährung gezogen werden; das steht aber fest, dass dieselbe bei der schwierigen Aufzucht frühgeborener Kinder gute Dienste leisten wird und zwar vor Allem beim Entwöhnen von der Ammenbrust. Weiter wird sie eine passende Aushilfsnahrung darstellen, wenn nicht sofort eine Amme zu beschaffen ist oder ein Ammenwechsel nicht rasch genug vollzogen werden kann. Die Erfolge fordern dazu auf, mit dieser Milch Frühgeburten ausschliesslich aufzuziehen, ein Versuch, der von uns nicht mehr gemacht werden konnte.

In Hinsicht auf den verdauungsstärkeren Organismus

eines ausgetragenen Kindes wäre wohl ein rasches Abkochen, wie v. Stark vorschlägt, gestattet; die dadurch erfolgende Schädigung des Albumins lässt es aber gerathen erscheinen, in den ersten Wochen davon Abstand zu nehmen und pasteurisirte, in Kälte conservirte Milch zu verabfolgen. Später wird der entwickeltere Verdauungsapparat auch Stoffe, die ihm in einem weniger leicht zu verarbeitenden Zustande gereicht werden, ausnützen können.

Bei darmkranken Kindern wäre von der Sterilisation oder dem einmaligen Abkochen umsomehr abzusehen. Dies ist vielleicht der Grund, dass die Ernährungsversuche, die Wolf mit pasteurisirter Milch angestellt hat, bessere Resultate ergaben als diejenigen Thiemich's, der sterilisirte Milchmolken-Mischung nach Backhaus in Anwendung gezogen hat.

Literatur.

Aronstein, Pflüger's Archiv. Nr. VIII. Ueber Darstellung salzfreier Albuminlösungen.

Baginsky, Zeitschrift f. physiologische Chemie. VII. S. 354.

Backhaus, Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Journal f. Landwirthschaft. Berlin. 1896.

Baumm und Illner, Sammlung klinischer Vorträge von v. Volkmann. Nr. 105.

Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. III. Auflage. Verhandl. der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte in Braunschweig. 1897.

Eichhorst, H., Pflüger's Archiv. Bd. IV.

Feer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLII.

Hammarsten, Lehrbuch f. physiol. Chemie.

Hempel, Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Die Milch-Untersuchungen d. Prof. Lehmann. Pflüger's Archiv. Bd. 56.

Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin. 1897. Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Berlin. 1898.

Knöpfelmacher, Referat. Wiener klin. Wochenschrift. 1896.

Löscher, Ueber Labwirkung. Pflüger's Archiv. Bd. 69.

Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft II.

Neumeister, Lehrbuch f. physiol. Chemie. Zeitschrift f. Biologie. IX.

Schlichter, Anleitung zur Untersuchung u. Wahl der Amme. Wien. 1894.

Schlossmann, Verhandlungen der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte. 1897.

v. Stark, Verhandlungen der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf. 1898.

Thiemich, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLIV.

Wolf, Wiener klin. Wochenschrift. 1897. Nr. 24.

Wroblewsky, Oesterreich. Chemiker-Zeitung. 1898. Nr. 1.

XVIII.

Ein Fall von Balantidium coli bei einem 5jährigen Mädchen.

Aus der Kinderklinik des Prof. N. P. Gundobin in St. Petersburg.

Von

Ordinator J. P. Shegalow.

(Der Redaction zugegangen den 5. Januar 1899.)

Beim Menschen ist das Balantidium coli von Leewenhock in seinem eigenen Stuhl entdeckt worden.

Angefangen vom Jahre 1856 — dem ersten Falle von Malmsten, einem schwedischen Arzte, welcher zuerst diesen Parasiten ausführlich beschrieben hat —, ist es uns gelungen in der Literatur 63 Mittheilungen über das Vorkommen des Balantidium coli im menschlichen Darm zu sammeln. Diese Fälle lassen sich nach den verschiedenen Gegenden folgendermaassen eintheilen:

Schweden	15,
Deutschland	3,
Italien	5,
Sundainseln	1,
Cochinchina	6,
Vereinigte Staaten von Nordamerika	2,
Russland	30 (St. Petersburg 12, Finnland 7, Jurjew 10, Warschau 1).

In allen beschriebenen Fällen ist das Balantidium coli im Darm Erwachsener, im Alter von 14—70 Jahren, gefunden worden; bei Kindern ist dieser Parasit, soviel mir bekannt ist, kein einziges Mal beobachtet worden. Daher dürfte es nicht ohne Interesse sein, hier folgenden Fall von Balantidium coli bei einem 5jährigen Mädchen, welches ich vom 1. Februar bis zum 29. April 1898 in der Kinderklinik der Militärmedicinischen Akademie beobachtet habe, zu beschreiben.

Krankengeschichte. Die Patientin Marie Fedina, fünf Jahre vier Monate alt, aus dem Krapiwenschen Kreise des Tulaschen Gouvernements, ist das siebente Kind. Von den acht Kindern sind

sechs im frühen Kindesalter in Abwesenheit der Mutter gestorben und deswegen ist ihre Todesursache unbekannt geblieben. Die Eltern leben und sind gesund. Die Patientin ist zur rechten Zeit geboren, bis zum zweiten Lebensjahre wurde sie mit Muttermilch ernährt, wobei sie noch vom neunten Monat an mit in Milch gekochter Buchweizengrütze gefüttert wurde. Vom zweiten bis zum vierten Lebensjahre wuchs sie unter der Aufsicht einer fremden Frau auf und bekam alle Speisen, besonders Mehlspeisen. Vom vierten Lebensjahre an lebte das Kind wieder bei der Mutter, ass Alles und in der letzten Zeit auch Schweinefleisch. Der Stuhl war vom Tage der Geburt an fast immer normal gewesen und nur in den letzten sieben Monaten traten bald Durchfälle, bald Verstopfungen auf, wobei die Durchfälle allmählich überwogen. In den letzten zwei Monaten hatte das Kind 10—15 Entleerungen in 24 Stunden und drei Wochen vor dem Eintritt in die Klinik traten Oedem des Gesichts und der Füsse, Kopfschmerzen und Leibschmerzen auf — Klagen, mit denen Patientin in unsere Behandlung kam. Die Mutter des Kindes hatte ein halbes Jahr vorher ein Schwein geschlachtet, doch war unsere Patientin damit gar nicht in Berührung gekommen.

Status praesens: Das Kind wiegt 14 080 g, ist von mittlerem Ernährungszustand und normalem Knochenbau. Die Muskulatur ist ein wenig schlaff, die Haut fühlt sich etwas trocken an und kann ziemlich leicht in Falten aufgehoben werden. Das Fettpolster ist mässig entwickelt. Die Hautfarbe ist blass und die Hautvenen scheinen deutlich durch. Die Cervical- und Inguinallymphdrüsen sind ein wenig vergrössert und fühlen sich hart an. Die sichtbaren Schleimhäute sind ein wenig blass. Das Gesicht und die Füsse sind recht stark ödematös. Temperatur 37,7 in recto, Puls 80, Athmung 20. Die Athmungs- und Blutkreislaufsorgane sind normal.

Die Zunge ist belegt, der Leib aufgetrieben, schmerzhaft; bei der Percussion erhält man tympanitischen Schall. Die Hauttemperatur des Abdomens über dem Nabel 36,5°, unter demselben 36,4°, rechte Seite 37,0°, linke 36,2°. Die Leber ist nach oben nicht vergrössert, nach unten überragt sie den Rippenbogen um 1½ Querfinger, fühlt sich recht hart an und hat eine glatte Oberfläche und einen scharfen Rand. Die Milz ist nicht vergrössert, der Stuhl ist flüssig, sehr übelriechend, erfolgt sieben Mal in 24 Stunden. Die Ausleerungen reagiren alkalisch, sind thonfarben, enthalten viel Salze (Tripelphosphate), Schleim und in grosser Anzahl Balantidium coli.

Der Harn ist quantitativ vermindert (500 ccm), das specifische Gewicht desselben ist hoch (1023), er enthält viel harnsaure Salze und Spuren von Eiweiss. Von Seiten des Nervensystems ist zu verzeichnen Somnolenz, Schlaffheit und dabei ist das Kind sehr reizbar.

Die Blutuntersuchung ergab 3 800 000 rothe, 13 400 weisse Blutkörperchen im ccm und Hämoglobin nach Fleischl 50%.

Krankheitsverlauf. Die Patientin verblieb in der Klinik 88 Tage. Ihr Körpergewicht, welches in den ersten 44 Tagen des Aufenthaltes bis auf 13 400 g gefallen war, stieg in der letzten Zeit allmählich und erreichte bei der Entlassung 17 310 g.

Die Körpertemperatur schwankte im Verlaufe der ersten 28 Tage des Aufenthaltes in den Grenzen von 36,5° bis 38,5° in recto und hatte in dieser Zeit drei grosse Steigerungen: am dritten Tage Abends 40,4° mit darauffolgendem Abfall bis auf 38,3°, am fünften Tage Abends 40,0° mit einem Abfall bis auf 36,8° und am 25. Tage eine Steigerung bis auf 39,8° mit einem Abfall bis auf 37,3° in recto. Die ganze übrige Zeit des Aufenthaltes hindurch, d. h. im Verlauf von 60 Tagen hielt sich die Temperatur in den Grenzen von 38,0° bis 36,5° in recto.

Von Seiten der Athmungsorgane, des Blutkreislaufes und des Urogenitalsystems sind im Verlauf der Krankheit keine Complicationen eingetreten. Der Puls hielt sich auf der Höhe von 70—80 Schlägen in der Minute, abgesehen von den hohen Temperatursteigerungen, wo er die Anzahl von 120 Schlägen erreichte. Die Athmungsfrequenz betrug 18—25 in der Minute, ausgenommen die hohen Temperatursteigerungen, wo sie bis auf 40 stieg.

Das Oedem des Gesichts und der Füsse verschwand nach Ablauf der ersten Woche des Aufenthaltes in der Klinik.

Die Zunge der Patientin war immer mit einem weisslichen Belag bedeckt und die Patientin klagte über schlechten Geschmack im Munde, was zum Theil durch die vielen cariösen, schwarzen Zähne erklärt wird.

Die Klagen über Leibschmerzen, mit denen die Patientin in die Klinik eintrat, hörten nach zweiwöchentlicher Dauer auf, gerechnet vom Tage des Eintritts in die Klinik.

Der Leib blieb die ganze Zeit hindurch aufgetrieben und der untere Rand der Leber war bis zur Entlassung der Patientin aus der Klinik fühlbar, obwohl die Schmerzhaftigkeit der Leber in der letzten Zeit aufgehört hatte.

Der Appetit war in den drei ersten Wochen sehr schlecht und bisweilen wollte die Patientin gar keine Nahrung zu sich nehmen, aber die ganze spätere Zeit hindurch besserte er sich bedeutend und im letzten Monat des Aufenthaltes erreichte er einen solchen Grad, dass ungeachtet der reichlichen Nahrungszufuhr die Patientin bei der ersten besten Gelegenheit den Versuch machte, Semmeln ihrer Nachbarn zu erhaschen, und nicht selten klagte sie über Hunger.

Die Zahl der Stühle, die bis zum Tage des Eintrittes in die Klinik 10—15 Mal täglich erfolgten, verminderten sich nach der Reinigung des Darmcanales durch Ol. ricini, welches am zweiten Tage gegeben wurde, bis auf 1—3 und hielten sich in diesen Grenzen bis zum 60. Tage ihres Aufenthaltes, dann erfolgte der Stuhl sehr häufig bis 6 Mal täglich, was wahrscheinlich verursacht wurde durch drei Apfelsinen, Mohnkuchen und ein Glas Milch, die von der Kranken in Anwesenheit des sie besuchenden Onkels genossen wurden, hinter dem Rücken der Verwaltung der Klinik. Diese Zunahme der Durchfälle dauerte sechs Tage, dann hielt sich der Stuhl wiederum in der Höhe von 1—3 Mal täglich.

Die Farbe der Ausleerungen war fast die ganze Zeit hindurch thonfarben, so lange die Kranke keine Medicamente gebrauchte, und nahm eine schwarze und bräunliche Färbung an beim Gebrauche von Wismuth und Tannalbin. Die Consistenz des Stuhles war in der ersten Zeit flüssig und zeichnete sich durch einen scharfen übelriechenden Geruch aus, aber unter dem Einfluss von Wismuth und Tannalbin wurde er zuerst breiig und nachher ganz fest (geformte Fäces) und verlor seinen scharfen Geruch.

Die Reaction des Stuhles war die ganze Zeit hindurch eine alkalische. Die mikroskopische Untersuchung der Fäces ergab viel Schleim, Krystalle von Tripelphosphaten und Balantidium coli von verschiedener Grösse, aber immer vollkommen entwickelt.

Die Anzahl dieser Parasiten war eine sehr verschiedene: Anfangs fanden sich im Gesichtsfelde des Mikroskops Harnack Obj. Nr. 7, Ocul. 4, 4—5 Exemplare, und beständig in Schleimpartikelchen, später jedoch, als weniger Schleim sich zeigte, ein oder gar kein Exemplar.

Als sich ein ganz geformter Stuhl bildete, d. h. am 40. Tage des Aufenthaltes, konnte trotz der genauesten Untersuchung (bis 20 Präparate) kein Balantidium coli mehr gefunden werden.

Bei der oben erwähnten wiederholten Verdauungsstörung am 60. Tage, als die Zahl der Stühle sich bis auf sechs in 24 Stunden steigerte, wurde Balantidium coli von Neuem in unbedeutender Menge, ein Exemplar auf 4—5 Gesichtsfelder, gefunden und nach Regulirung der Darmthätigkeit wurde es kein einziges Mal mehr bis zur Entlassung der Patientin aus der Klinik beobachtet. Die steilen Anstiege der Temperaturcurve am 3., 5. und 25. Tage des Aufenthaltes waren in allen drei Fällen von einem ganz analogen klinischen Bilde begleitet: die Patientin klagte über Schüttelfrost, starke Kopfschmerzen, Uebelkeit und starke Leibschmerzen, besonders vor der Defäcation. Nachts trat Schweissausbruch ein und gegen Morgen fiel die Temperatur normal oder subnormal ab.

Die erste bacteriologische Untersuchung der Fäces wurde in der Zwischenzeit, in der die Temperatur unserer Kranken normal war, ausgeführt. Bei der Aussaat des Stuhles auf Gelatine in einem Petri-Schälchen zeigte sich, dass die vorherrschende Mikrobe Bacterium coli commune war (charakteristisches Wachsthum auf verschiedenen Nährböden, geringe Beweglichkeit der Stäbchen im hängenden Tropfen, Gerinnung der Milch, Nichtbildung von Indol). Zur Bestimmung der Pathogenese der gefundenen Bacterie wurde ein Meerschweinchen von 220 g Gewicht geimpft; in die Bauchhöhle wurden 1½ ccm einer eintägigen Bouilloncultur eingespritzt. Das Meerschweinchen ging nach 30 Stunden zu Grunde; aus den Organen, Herz, Milz und dem Exsudat aus der Bauchhöhle erhielt man eine Reincultur von Bacterium coli commune.

Die zweite Untersuchung wurde in der Periode der Temperatursteigerung bis 39,3° am 25. Tage des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik gemacht. Auf der ausgegossenen Gelatine wuchs nach drei Tagen bei 15° Zimmertemperatur fast ausnahmslos Bacterium coli commune. Um die Pathogenese dieser Bacterien zu bestimmen, wurde einem Meerschweinchen von 250 g Gewicht ½ ccm einer 24stündigen Bouilloncultur in die Bauchhöhle injicirt. Das Meerschweinchen ging nach 26 Stunden zu Grunde und die Reinculturen, welche aus den Organen und dem Exsudat gemacht wurden, ergaben wiederum Reinculturen von Bacterium coli commune.

Die Blutuntersuchung am 40. Tage zeigte: rothe Blutkörperchen 3 950 000, weisse 13 400, Hämoglobin nach Fleischl 60%.

Die letzte Untersuchung wurde vier Tage vor der Entlassung angestellt und ergab: 4 200 000 rothe, 13 200 weisse Blutkörperchen, Hämoglobin nach Fleischl, wie früher 60%.

Gleichzeitig mit der Gewichtszunahme und der Steigerung des Appetits verwandelten sich Welkheit und Schläfrigkeit der Kranken in Munterkeit und gute Stimmung, wobei der Schlaf ein ganz normaler wurde.

Die Nahrung der Kranken bestand vom Tage des Eintrittes in die Klinik bis zum 40. Tage in Milch, Bouillon, Eiern, Somatose, Kefir und Schwarzbeerenkissel. Vom 40. Tage an bekam die Patientin Fleischextract und alles oben Erwähnte, bis zur abermaligen Darmstörung, während welcher Fleisch nicht gegeben wurde.

Die Behandlung der Krankheit bestand darin, dass nach Reinigung des Darmes vermittelst Ol. ricini der Patientin zuerst Tannalbin mit Ferrum carbonicum saccharatum in folgenden Dosen gegeben wurde:

Rp. Tannalbini 0,6
Ferri carbon. sacch. 0,03
MDS. zu einem Pulver viermal täglich.

Unter dem Einfluss dieses Mittels erlangten die Ausleerungen unserer Kranken allmählich eine festere Consistenz und wurden am 40. Tage ganz geformt.

Vom 40. Tage bis zur Entlassung bekam die Patientin Ferratin in folgender Dosis:

Rp. Ferratini 0,3
DS. zweimal täglich ein Pulver.

Zur Linderung der Leibschmerzen wurde ein Priessnitz'scher Umschlag um den Leib verordnet und über einen Tag Wannen von 28° und 10 Minuten Dauer.

Als bei der abermaligen Darmstörung wiederum Balantidium coli gefunden wurde, schlugen wir die Behandlung mit Klystieren aus Acidum aceticum und Acidum tannicum ein, aber leider sahen wir davon keinen Nutzen und das Balantidium coli verschwand im Stuhl erst wieder bei innerlichem Gebrauch von Tannalbin und Wismuth in folgender Dosis:

Rp. Tannalbini 0,6
Bismuth. salicyl. 0,3
MDS. viermal täglich ein Pulver.

Resumiren wir unseren Fall. In der Aetiologie der Colitis bei unseren Patienten notiren wir: Zuerst schlechte hygienische Verhältnisse und schlechte Ernährung, zweitens die Möglichkeit der Infection durch ein geschlachtetes Schwein. Aber bei genauerer Betrachtung zeigte es sich, dass das Schwein einen Monat vor der Erkrankung geschlachtet worden war, und die Patientin bei diesem Act nicht zugegen gewesen war.

Wahrscheinlicher ist es, die Entstehung des Durchfalles in der schlechten Ernährung und den schlechten hygienischen Verhältnissen zu suchen.

Im klinischen Verlauf der Colitis bei unserer Patientin beobachteten wir, wie oben erwähnt, drei Fieberanfälle, beginnend mit Schüttelfrost, welcher 24 Stunden anhielt. Die bacteriologische Untersuchung des Stuhles während des Anfalles ergab eine höher virulente Cultur des Bacterium coli commune, als die der fieberfreien Tage. Andererseits wurde keine merkliche Vermehrung der Anzahl der Parasiten im Stuhl weder vor noch nach dem Fieber beobachtet (die Stühle wurden täglich untersucht). Deshalb haben wir das Recht, die Fieberanfälle einem intensiven Gährungs- und Fäulnissprocess im Darm zuzuschreiben.

Die Durchfälle der Patientin hörten am 40. Tage ihres Aufenthaltes in der Klinik auf und das Balantidium coli verschwand gleichzeitig mit dem Aufhören der Durchfälle, aber nach drei Wochen traten wiederum plötzlich sowohl Durchfälle, als auch Parasiten auf. Diese Erscheinung ist in zweifacher Hinsicht von grossem Interesse; erstens zeigt sie uns die Möglichkeit einer latenten Existenz von Parasiten im gesunden Darm und zweitens lässt sie denken an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Balantidium coli und Durchfällen.

Leider wird dieser Zusammenhang durch den zufälligen Diätfehler getrübt: die Kranke hatte drei Apfelsinen, Mohnkuchen und Milch genossen.

Um die eigentliche Ursache des Durchfalles aufzuklären, behandelten wir ihn Anfangs nicht und begnügten uns nur mit der Eingabe von Ol. ricini und der Diät, aber die Durchfälle hörten während zwei strenger Diättage nicht auf, ja sie nahmen sogar ein wenig zu, wobei das Balantidium coli die ganze Zeit hindurch sich im Stuhle vorfand. Darauf wurden Klystiere von Acidum aceticum und Acidum tannicum verordnet und nach drei Tagen Tannalbin.

Einige Tage nach der Genesung gaben wir unserer Patientin versuchshalber von Neuem drei Apfelsinen, Mohnkuchen und Milch. Das Resultat war eine geringe Magendarmstörung (2—3 flüssige Stühle), welche vollkommen im Verlaufe von 24 Stunden durch Diät allein verschwand.

Auf Grund des Mitgetheilten ist die Annahme möglich, dass, wenn auch der Zusammenhang zwischen Balantidium coli und Durchfällen nicht bewiesen ist, die Anwesenheit der Parasiten im entzündeten Darm nicht ohne Einfluss auf die Hartnäckigkeit des Durchfalles ist. Eine andere Frage ist: Sind die Parasiten im gesunden Darm trotz genauer und wiederholter Untersuchungen der Fäces übersehen worden, oder machen drei Wochen den Zeitraum aus, welcher für die Entwickelung der incystirten Formen nothwendig ist — das ist eine offene Frage.

Gehen wir jetzt zur Beschreibung des Parasiten selbst über. Das Balantidium oder Paramaecium coli gehört zur Classe der Flimmerinfusorien, Familie Bursaria und stellt ein Thier von ovaler Form und 1—3 mm Länge dar. Die Ventralseite desselben ist weniger vorgewölbt als die Dorsalseite und die ganze Oberfläche ist bedeckt mit einer Menge Wimpern, welche sich sehr schnell bewegen und augenscheinlich als Fortbewegungsorgane dieses Parasiten dienen.

Am dichtesten sind die Wimpern um die Mundöffnung angeordnet und bedeutend spärlicher am entgegengesetzten Pol. Das Protoplasma des Balantidium coli ist bald homogen, bald feinkörnig, farblos und enthält einen Kern und eine verschiedene Anzahl von 1—3 Vacuolen, sich zusammenziehende und ihre Form verändernde Bläschen. Die Bewegungen des Balantidium coli sind in frischen Ausleerungen äusserst schnell, wobei der Parasit sich bewegend und zwischen den Partikelchen der Stühle sich hindurchdrängend auf die mannigfaltigste Weise seine Gestalt verändert, bald kugelförmig wird, bald sich in Form eines länglichen Ellipsoides ausstreckend, bald eine Biscuitform, bald eine ganz unregelmässige Form annimmt. Was die Fortpflanzung anbetrifft, so konnten wir zwei Formen beobachten: Erstens auf dem Wege der Theilung und zweitens auf dem Wege der Knospung, was übrigens von

Leuckart geleugnet wird. Die von einigen Autoren beschriebene Copulation haben wir nicht beobachtet. Die Knospung ging unserer Beobachtung nach in folgender Weise vor sich: Auf der Oberfläche hauptsächlich der Dorsalseite eines grossen Individuums zeigte sich an irgend einer Stelle eine kleine Vorwölbung, welche sich allmählich vergrösserte, sich gleichzeitig abzuschnüren begann, eine kugelförmige Gestalt annahm und sich zuletzt vom grossen Parasiten loslöste, welcher in seiner Bewegung fortfuhr.

Leider konnten wir die weitere Entwickelung des abgetrennten Balantidium nicht beobachten, weil dieser Parasit sehr wenig widerstandsfähig ist und unter dem Mikroskop, ungeachtet aller Vorsichtsmaassregeln (hängender Tropfen auf dem Wärmtischchen bei einer Temperatur von 37—38°) zu Grunde ging und spätestens nach Verlauf einer Stunde zerfiel. Das Austrocknen des Präparates, die für den Parasiten ungewöhnliche Zimmertemperatur, starke Alkalien, sogar die allerschwächsten Säuren, sowohl organische, als auch Mineralsäuren, verschiedene Metallsalze wirken zerstörend auf das Balantidium coli ein. Kurze Zeit vor seinem Untergange nimmt der Parasit Kugelform an, seine Bewegungen hören auf, obgleich die Wimpern noch fortfahren zu vibriren, zuletzt hört auch die Flimmerbewegung auf und nach einiger Zeit platzt der Parasit, sein Inhalt wird mit einer gewissen Gewalt hinausgeschleudert, löst sich im umgehenden Medium auf und das Balantidium verschwindet aus dem Gesichtsfelde.

Unsere Bemühungen, den Parasiten auf harten Nährböden und im Strohinfus zu züchten, blieben erfolglos. In frischen Ausleerungen, die in grossen Mengen bei Zimmertemperatur gehalten werden, kann der Parasit seine Lebensfähigkeit durch 10—15 Stunden hindurch bewahren; wenn man ein Probir- oder Deckgläschen mit den Fäces in die Kälte (8—10°) stellt, so hören die Bewegungen des Balantidium coli schon nach 3—5 Minuten auf. Beim Austrocknen der Fäces bei Körpertemperatur und ebenso bei Zimmertemperatur haben wir kein einziges Mal incystirte Formen beobachtet. Solche Formen beschreibt Gurwitsch in den Fäces nach Einnahme von Extract. Filic. mar. aether., aber Woit hält sie für Ueberreste der Pflanzennahrung (Erbsen) und beschreibt seinerseits eine andere Form.

Wir gaben zwei Schweinen, die mit Balantidium coli inficirt waren, je 8 g Extract. Filic. mar. und beobachteten nach 26 Stunden in den Ausleerungen Parasiten, welche in diesem Falle vorzugsweise eine runde Form hatten, die Vacuolen waren stark geschrumpft, bei einigen fehlten sie ganz und

die Wimpern der Parasiten bewegten sich entweder gar nicht, oder sehr schwach.

Unserer Meinung nach waren die oben beschriebenen Formen des Parasiten sehr ähnlich derjenigen, welche der Parasit vor seinem Zerfall annimmt.

Nach einigen misslungenen Versuchen mit Osmiumsäure, Alcohol und anderem gelang es uns, das Balantidum coli in Formalin (1 : 40) zu fixiren und mit Grenacher Karmin zu färben und Dank der Liebenswürdigkeit des Dr. W. K. Wahrlich erhielten wir das von ihm angefertigte und S. 430 abgebildete Photogramm des lebenden Parasiten.

Als natürlichen Wirth des Balantidium coli muss man das Schwein ansehen. Die Infection erfolgt nach Leuckart in der Weise, dass die Parasiten den Darmcanal des Schweines verlassen, sich einkapseln und ausgetrocknet eingeathmet oder verschluckt werden. Die Kapsel des Embryo schützt ihn vor Einwirkung des Magensaftes und die vermehrte Peristaltik des Darmes (bei bestehenden Durchfällen) begünstigt die schnellste Beförderung des Parasiten an den Ort seines gewöhnlichen Aufenthaltes. Beim Menschen kommt das Balantidium coli, was durch Sectionen festgestellt worden ist, nur im Dickdarm vor, so dass die Bauhini'sche Klappe als Schranke dient, welche es nicht überschreitet.

Das Balantidium coli stellt die einzige Form der Familie der Cilcarien vor, welche beim Menschen vorkommt.

In praktischer Hinsicht ist die Frage sehr wichtig, festzustellen, ob genannter Parasit für den Menschen pathogen ist, diejenigen krankhaften Erscheinungen zu erklären, durch welche er seine Anwesenheit im Darm des Menschen documentirt, und seine Betheiligung an den anatomischen Veränderungen des afficirten Darmes aufzuklären.

Versuchen wir nun, diese Fragen auf Grund vorhandener Beobachtungen verschiedener Autoren und auch einiger Untersuchungen zu lösen.

Folgende Autoren haben das Balantidium coli beim Menschen beschrieben:

Malmsten (2 Fälle), Gurwitsch (7), Treille (6), Henschen (5), Raptschewski (4), Peterson (3), Woit (3), Runeberg (2), Lösch (2), Afanassiew (2), Ekeckranz, Stieda, Belfrage, Edgren, Winblad, Wising, Wachsmuth, Stockvis, Nieden, Pfeiffer, Roos, Graciadei, Perronicto, Grassi, Casagrandi e Barbagallo, Maggiora, Mitter, Ortmann, Gruner, Blomberg, Pätiälä, Sievers, Dehio, Lawrowskaja, Jakimowitsch, Janowski, Wlaew, Lang.

Trotz der grossen Menge der angeführten Beschreibungen des Parasiten können als Material für klinische Schlüsse lange nicht alle Fälle dienen. Ganz exclusiv ist der Fall von Treille, welcher kurz mittheilt, dass er eine Epidemie von Dysenterie unter den Matrosen des Schiffes „Volto", welches entlang der Küste von Cochinchina kreuzte, beobachtet hat. Es erkrankten 15 Mann; Treille untersuchte bei 9 von ihnen die Stühle und in 6 Fällen beginnender Dysenterie sah er unter dem Mikroskop Parasiten, welche nach seinen Worten den Balantidia coli glichen.

Einzig dastehend ist der Fall von Stockvis, welcher im Sputum eines Soldaten, welcher von den Sundainseln kam und an einem Lungenabscess litt, Balantidium coli beobachtet hat.

Gruner, Blomberg, Pätiälä und Lösch (2 Fälle) haben über ihre Beobachtungen nur kurze mündliche Mittheilungen in medicinischen Versammlungen gemacht.

Die Arbeit von Peterson (3 Fälle) ist in zwei Monographien (Gurwitsch und Mitter) über Balantidium coli nicht angeführt worden, und im Original oder Referat konnten wir diesen Aufsatz nicht bekommen. In einigen Fällen haben die Autoren die Kranken nur einmal beobachtet (Stieda, zweiter Fall, Gurwitsch und der erste von Woit), andere Mittheilungen (Graciadei, Pfeiffer) sind so kurz, dass man auf Grund derselben keine Schlüsse ziehen kann, in anderen Mittheilungen fehlt die Anamnese, der klinische Krankheitsverlauf, und sind nicht angeführt die Behandlungsmethoden und der Ausgang der Krankheit.

Mit einem Wort, bei genauer Durchsicht aller Mittheilungen in der Literatur können als Material zu mehr oder weniger begründeten Folgerungen höchstens 35 Fälle dienen.

In ätiologischer Hinsicht wird die Möglichkeit einer Ansteckung des Menschen durch das Schwein in 12 Beobachtungen nachgewiesen (vierter, fünfter, sechster, siebenter Fall Gurwitsch, zweiter Woit und ebenso Sievers, Runeberg, Roos, Ortmann, Mitter, Nieden, Wiesing); ausserdem theilt Henschen in zwei Fällen mit, dass die Kranken, auf einer Meierei wohnend, Wasser aus einer von Thieren verunreinigten Quelle tranken. So kann man 43% Ansteckung der Kranken durch Schweine zugeben.

Als Hauptsymptom des klinischen Bildes der Krankheit zeigt sich der Durchfall, wobei bisweilen die Ausleerungen im Verlaufe von 24 Stunden die Zahl 20 erreichten; makroskopisch zeigen die Stühle keine Besonderheiten, welche den Schluss auf Anwesenheit von Balantidium coli in denselben ziehen lassen könnten, und nur das Mikroskop offenbart uns

die Anwesenheit des Parasiten. Die Ausleerungen sind immer flüssig, wässerig oder breiig, enthalten eine grössere oder kleinere Menge Schleim, bisweilen findet man in ihnen eine Beimengung von Eiter und Blut, und einige Autoren weisen auf einen starken Fäulnissgeruch der Stühle hin.

Die Kranken klagen gewöhnlich über Tenesmen und Leibschmerzen, welche sie besonders oft in der Gegend des Coecum oder der Flexura angeben. In chronischen Fällen entwickelt sich Schwäche, starke Abmagerung und einige Fälle endeten sogar letal. Hierher gehören: der zweite Fall von Malmsten (der Kranke litt an Durchfällen 3 Jahre), der Fall Belfrage (die Darmstörung dauerte 22 Jahre), der Fall Edgren (Nephritis chronica), der Fall Afanassiew (allgemeiner Marasmus und Blutarmuth), der Fall Gurwitsch (ein 60jähriger Patient litt 3 Monate an Durchfällen), der Fall Raptschewski (der Durchfall dauerte 5 Monate), zwei Fälle Woit (Peritonitis purulenta e colitide und Pneumonia lobularis), der Fall Lang und Wlaew (Marasmus).

In allen angeführten Fällen ist Colitis ulcerosa constatirt worden, aber die Entstehung der Colitis der Anwesenheit des Balantidium coli im Darm zuzuschreiben, wäre sehr gewagt, zumal die Untersuchung der übrigen Fälle zeigt, dass der Parasit Jahre lang existiren kann, ohne ernste Störung im Darmcanal hervorzurufen. Ausserdem finden wir im Protokoll Malmsten's folgenden Hinweis: „... Im Magen und dem Dünndarm sind die Parasiten nicht gefunden worden, aber zeigten sich in grosser Anzahl auf der gesunden Schleimhaut des Blinddarms und Wurmfortsatzes, auf den Geschwüren und dem Eiter des Dickdarmes traf man wohl einzelne Exemplare Balantidium coli an, aber in bedeutend geringerer Anzahl, als auf der mit Wasser abgespülten gesunden Schleimhaut des Darmcanales; auf der gesunden Schleimhaut sind Balantidia coli in unzählbarer Menge vorhanden."

Henschen erklärt diese Thatsache dadurch, dass der Parasit zu seiner Existenz des Schleimes bedürfe und bei der Geschwürsbildung weggeschwemmt werde. Diese Erklärung ist sehr hypothetisch und widerspricht folgender Thatsache: bei dem ersten Patienten Malmsten's war ein Geschwür an der vorderen Wand des Rectum oberhalb des Sphincter, im Eiter waren Exemplare von Balantidium coli; das Geschwür wurde durch Aetzungen geheilt, aber die Anzahl der Parasiten im Stuhle wurde nicht geringer, im Gegentheil eher grösser.

Die Pathogenese der Krankheit ist in allen beschriebenen Fällen recht dunkel: in vielen Fällen existirten chronische Durchfälle, in ihrem Verlaufe bald ab-, bald zunehmend und abwechselnd mit Verstopfungen einige Jahre hindurch; 2 bis

3 Jahre (Malmsten), 20 Jahre (Belfrage), 20 Jahre (Gurwitsch, sechster Fall), 20 Jahre (Ekeckranz), 6 Jahre (Henschen Nr. 2), 15 Jahre (Mitter), 6 Jahre (Woit), 3 Jahre (Nieden), in den anderen Fällen sind chronische Darmkatarrhe notirt (Lawrowskaja, Afanassiew, Graciadei, Pfeiffer, Sievers, Edgren, Winblad, Wiesing, Wachsmuth, Henschen, Lang, Dehio). Freilich geben einige Autoren einen acuten Beginn der Durchfälle an, aber Niemand bringt ihn in ursächlichen Zusammenhang mit der Infection des Kranken mit Balantidium coli. Raptschewski giebt die Möglichkeit der Entstehung von Durchfällen in Folge der Anwesenheit der Parasiten im Darm zu, sich darauf stützend, dass er nicht ätiologische Momente für die Durchfälle in den von ihm beobachteten Fällen angeben kann, aber die Aetiologie der Erkrankung des Darmcanales ist so verschiedenartig, dass sie nicht immer leicht durch die Anamnese eruirt werden kann.

So wird im Falle Stieda und Raptschewski (Nr. 2) das Balantidium coli bei einem typhösen Durchfall gefunden, in den Beobachtungen von Lawrowskaja und Edgren fand sich bei den Kranken eine chronische Nephritis. Die Kranke Nieden's litt an einem Rectumcarcinom; im ersten Falle Malmsten war eine chronische Verdauungsstörung nach Cholera nachgeblieben und die zweite Kranke desselben Autors schreibt die Entstehung der Durchfälle dem Heben einer schweren Last zu.

Es giebt Autoren, welche darauf hinweisen, dass Balantidia coli zusammen mit Würmern vorkommen. Im Falle von Graciadei fand man beim Kranken Anchylostoma duodenale, Ascariden und Trichocephalus dispar; der Autor giebt einen blutigen Stuhl an, welchen er nicht bei einem reinen Fall von Ancylostoma-Leiden beobachtet hat.

Sievers beschreibt einen Patienten, bei welchem zusammen mit Balantidium coli Mesostoma entericum und Bottriocephalus latus gefunden wurden.

In Woit's Fällen fand sich Bottriocephalus latus.

Auf Grund aller dieser Angaben bleibt der ätiologische Zusammenhang zwischen Balantidium coli und einem Darmkatarrh unerwiesen; am ehesten könnte man denken, dass der Parasit einen vorbereiteten Boden verlangt und dass er sich erfolgreich dort ansiedelt, wo für ihn günstige Bedingungen existiren (bestimmte Reaction, Hyperämie der Schleimhaut, Anwesenheit von Wasser und Schleim und Fäulnissprocesse).

Von klinischer Seite zeichnen sich die Durchfälle bei Balantidium coli durch Hartnäckigkeit aus und die endgiltige Genesung tritt nach einer geraumen Zeit ein und gerade

diesen Umstand wollen einige Autoren mit der Anwesenheit des Parasiten im Darm in Verbindung bringen.

Die Voraussetzung, dass die Anwesenheit des Balantidium coli in einem kranken Darm die Häufigkeit der Entleerungen vermehren kann, ist sehr leicht zuzugeben: die Parasiten, obgleich sehr klein, aber in unzähliger Menge vorhanden, können durch ihre schnellen und beständigen Bewegungen die entzündete Darmschleimhaut reizen. Analoges finden wir in den Beschreibungen von Prof. Wagner, wo der Autor auf die lange Dauer des Durchfalles in Folge der Anwesenheit des Trichocephalus dispar im Blinddarm hinweist. Aber klar zu beweisen auf Grund der beschriebenen Fälle, dass ein beständiger Zusammenhang zwischen der Anwesenheit des Balantidium coli im Darm und den Durchfällen besteht — ist eine schwierige Sache; in den Fällen Ortmann's und Ekeckranz' und Wachsmuth's wurden ungeachtet des Aufhörens der Durchfälle Balantidia in den Ausleerungen gefunden. Andererseits erneuerten sich in den Beobachtungen von Roos die Durchfälle fast unmittelbar nach der ersten Cur, aber der Parasit fand sich nicht.

Alle beschriebenen Beobachtungen erlauben nur zwei Schlüsse, erstens: in sehr vielen Fällen werden die Durchfälle geheilt zugleich mit dem Untergange der Parasiten, in anderen kommen die Parasiten um, theils ein wenig vor, theils nach dem Aufhören der Durchfälle. Zweitens: bei den geheilten Personen geht das Balantidium coli sehr schnell zu Grunde und beweist damit, dass die gesunde Schleimhaut die Bedingungen verliert, die für das Leben dieses Parasiten unerlässlich sind. Ich gestatte mir noch einige Worte über die Mittel, welche von verschiedenen Autoren gegen das Balantidium coli angewandt wurden, zu sagen. Es giebt viele solcher Mittel: so beobachteten Wachsmuth und Gurwitsch (4 Fälle) Heilung ausschliesslich bei diätetischen Maasnahmen und Ruhe. Ekeckranz verordnete Pillen aus Acid. carbol., Roos heilte einen Kranken mit Calomel durch Dosen von 0,1 g viermal täglich. Gurwitsch beschreibt die Incystirung der Parasiten in Folge von Ordination von Extr. Filic. mar. und Flores linae, wobei die incystirten Parasiten schnell auf mechanischem Wege aus dem Darm verschwanden.

In den übrigen Fällen bestand die Cur aus Clysma aus 0,5% Acidi carbol., 1% Acidi salicyl., 1% Lösung von Chinin. mur., Jodtinctur und endlich aus Acid. acetic. und Acid. tannicum.

Die zur vollen Genesung erforderliche Zeit war sogar bei ein und demselben Mittel sehr verschieden; so wurde bei Raptschewski, welcher 1% Acid. salic. anwandte, im ersten

Falle der Kranke nach 5 Tagen geheilt, der zweite Fall forderte bereits 3 Wochen.

Die Patientin von Lawrowskaja, die ebenfalls Clysmen aus 1% Acidi salicyl. benutzte, benöthigte zur vollen Genesung 2 Monate. Henschen schreibt, dass im ersten Falle zwei Clystiere aus Acid. acet. und Acid. tannic. genügten, um den Parasiten zum Verschwinden zu bringen und der Kranke genas; im zweiten Falle zog sich die Behandlung ungefähr 1 Woche hin, aber im vierten 2 Wochen.

Beim vierten Fall von Gurwitsch trat Genesung am vierten Tage ein nur bei Diät und Bettruhe, aber beim sechsten Patienten, einem sehr heruntergekommenen Individuum, verschwanden die Parasiten schnell, aber zeigten sich darauf wieder nach einiger Zeit und verschwanden endgiltig Ende des zweiten Monates seit Beginn der Cur.

In unserem Falle erforderte der erste vernachlässigte Darmkatarrh 40 Tage bis zur vollen Genesung, aber die abermalige Erkrankung endete in einer Woche.

Aus dem Angeführten geht klar hervor, dass sowohl die Zeit, die zur Abtreibung des Parasiten nöthig ist, als auch die Prognose der Krankheit vollkommen von dem Allgemeinzustande des Kranken, von der Dauer der Durchfälle und von den anatomischen Veränderungen der Darmwände abhängig ist. Je frischer ein Fall, desto schneller tritt Heilung des Durchfalles ein und der Parasit verschwindet. Umgekehrt ist in alten vernachlässigten Fällen ein längerer Zeitraum nöthig, um die Ernährung des Kranken zu heben, und augenscheinlich zeichnet sich der Parasit selbst durch grosse Hartnäckigkeit aus.

Sonderbar erscheint der Umstand, warum Mitter in seiner Dissertation die Prognose des Leidens für so trübe hält: „quoad vitam — 10% Sterblichkeit, quoad valetudinem — kann eine zeitweilige Abtreibung gelingen, aber die endgiltige Heilung ist zweifelhaft."

Die Ansichten der Autoren in Bezug auf die Rolle des Balantidium coli bei den Erkrankungen des Darmcanals sind sehr verschieden: einige wie Henschen und Ekeckranz halten den Parasiten für den primären Grund der Erkrankung, die Intensität des Durchfalles hängt ihrer Meinung nach ganz und gar von der grösseren oder geringeren Menge der Parasiten ab. Andere Aerzte, wie Waldenström, behaupten, dass Balantidium coli nichts anderes als eine zufällige Complication bei Durchfällen sei. Nach der Meinung von Gurwitsch und Wlaew ist die Pathogenese des Parasiten ausser Zweifel.

Raptschewski giebt einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Darmkatarrh und Balantidium coli zu.

Mitter meint, die Parasiten können sich nur im er-

krankten Darm entwickeln, hier aber reizen sie mechanisch die Schleimhaut und tragen zur Entwickelung der scharf ausgeprägten anatomischen Veränderungen bei.

Versuche mit Uebertragung des Balantidium coli sind an Thieren veranstaltet worden von Raptschewski, Wising, Ekeckranz an Hunden, von Lawrowskaja an Meerschweinchen, von Wising, Ekeckranz und Wlaew an Kaninchen; die Parasiten wurden entweder in den gesunden oder in den künstlich entzündeten Darm gebracht, in sämmtlichen Fällen hatten die Autoren keinen Erfolg.

Den Grund der Erfolglosigkeit könnte man in dem Umstande suchen, dass zu den Versuchen keine passenden Thiere gewählt waren; das Balantidium coli ist ein beständiges Parasit des Schweines, Raptschewski hat unter 18 von ihm untersuchten Schweinen bei dreien in dem Darm den Parasiten gefunden.

Sich darauf stützend proponirte Prof. N. P. Gundobin uns Versuche mit der Uebertragung des Balantidium coli an Schweinen zu machen.

Zu den Versuchen wurden von uns drei Schweine von verschiedenem Alter genommen: das erste 4 Wochen, das zweite 5 und das dritte 1½ Wochen alt.

Die ersten Versuche wurden im Frühling im Experimental-Laboratorium der Medicinischen Akademie veranstaltet und bestanden darin, dass wir das Balantidium coli zu übertragen versuchten, indem wir frische Ausleerungen unseres kranken Schweines, welche die Parasiten in beträchtlicher Menge enthielten, der Nahrung des Schweines zusetzten; solch eine Ernährung wurde im Laufe einer Woche fortgesetzt, blieb aber ohne jedes Resultat; die Kothmassen des Thieres blieben die ganze Zeit geformt, und war in den Ausleerungen des Schweines kein Balantidium nachzuweisen.

Nachdem die Versuche der Infection auf diese Art erfolglos geblieben waren, mengten wir im Laufe einer Woche wiederholt der Nahrung des Schweines Ausleerungen unseres kranken Schweines bei, welche theils bei Zimmertemperatur, theils bei 37° R. getrocknet worden waren. Die Resultate waren auch negativ.

Im Herbst, im September dieses Jahres wiederholten wir die Versuche mit der Uebertragung des Balantidium im Laboratorium des St. Petersburger Stadt-Schweineschlachthauses. Wir versuchten zwei Schweine durch Clysmen mit den Parasiten zu inficiren, die sowohl auf die gesunde, als auch auf die künstlich durch Ol. crotonis entzündete Schleimhaut des Darmes applicirt wurden.

Zu den Clysmen benutzten wir einen feinen Ansatz aus

rothem Gummi, er wurde in das Rectum 8—10 cm weit eingeführt und unter bedeutendem Druck die Flüssigkeit, welche aus Wasser von 37° R. und Schleim, welcher eine Menge lebender Exemplare von Balantidium coli enthielt, eingegossen.

Während des Versuches und im Laufe einer halben bis dreiviertel Stunde nachher wurden die Thiere mit erhöhtem Becken aufgehängt, wobei das Zurückströmen der ins Rectum eingegossenen Flüssigkeit verhindert war.

Die Versuche wurden zwei Monate hindurch fortgesetzt und gaben ebenfalls negative Resultate; Durchfälle gab es nicht und in den frischen Ausleerungen, welche auf dem gewöhnlichen Wege vermittelst warmer Wasserclysmen gewonnen wurden, war kein Parasit zu finden. Da wir den Procentsatz der Infection mit Balantidium coli der im Petersburger Schlachthaus geschlachteten Schweine feststellen wollten, untersuchten wir 200 Därme frisch geschlachteter Thiere und fanden in 43 Fällen den Parasiten, was einen Procentsatz von 21½ ausmacht.

Dem Petersburger Schlachthaus werden hauptsächlich Schweine aus vier Gegenden zugestellt: dem Tambow'schen Gouvernement, den Ostseeprovinzen, dem Nowgorodschen Gouvernement und die Schweine aus der Stadt selbst.

Zur Untersuchung nahmen wir je 50 Därme aus den oben genannten verschiedenen Partien und fanden, dass die am wenigsten inficirten Schweine die Tambow'schen sind mit 10% Infection, darauf folgen die Schweine aus den Ostseeprovinzen mit 16% Infection, dann die Nowgorodschen mit 20% Infection und endlich die inficirtesten aus Petersburg selbst mit 40% Infection.

Bei der Untersuchung jeden Darmes verfertigten wir je fünf Präparate. Gleichzeitig mit der mikroskopischen Untersuchung des Kothes der Thiere richteten wir unsere Aufmerksamkeit auf die Consistenz und die makroskopische Beschaffenheit der Ausleerungen, wie auch auf die pathologisch-anatomische Beschaffenheit der Schleimhaut jedes inficirten Darmes und auf Grund dieser Untersuchungen kamen wir zu folgenden Resultaten:

1) Die Consistenz der Ausleerungen bei den Schweinen ist nicht abhängig von der Anwesenheit des Balantidium coli im Darme, die Parasiten finden sich, wie in den flüssigen, so auch in den breiigen und in den festen Kothmassen.

2) Die Ausleerungen, welche schlecht verdaut sind und aus Schleim und feinen Stückchen von Stroh, Heu oder Haferkörnern bestehen, enthalten den Parasiten am zahlreichsten. In den gut verdauten, festen Ausleerungen gelang es uns, den Parasiten in geringer Anzahl nachzuweisen und gewöhnlich

nur im Schleim, welcher der Oberfläche der Kothmassen entnommen war.

3) Das Balantidium coli ruft bei den Schweinen absolut keine pathologisch-anatomischen Veränderungen der Schleimhaut hervor, und solche Därme sind, wenn sie gut gereinigt sind, vom Standpunkt der Nutzanwendung vollkommen ungefährlich.

Die Reinigung der Därme untersteht in dem Petersburger Schweineschlachthaus einem speciellen Artel von Arbeitern, welche sie auf die allerprimitivste Weise ausführen: Sie waschen sie mit Wasser und schaben mit Messern die mucöse und submucöse Schicht ab, indem sie zu gleicher Zeit den Darm vom Mesenterium loslösen. Darauf werden die Därme noch einmal gewaschen, worauf man sie einsalzt.

Da die oben erwähnten Arbeiter fortwährend mit dem, oft mit Balantidium coli inficirten Schweinedarm in Berührung kommen, haben sie vollauf Gelegenheit, sich ihrerseits mit dem Parasiten zu inficiren, was jedoch unsere Erkundigungen und die mikroskopische Untersuchung nicht bestätigten. Alle 54 Arbeiter wurden hinsichtlich ihrer Darmfunctionen ausgefragt und bei 20 von ihnen die Kothmassen untersucht. Klagen über chronischen Durchfall fanden sich in keinem einzigen Falle, gleichwie auch in allen untersuchten Ausleerungen kein Balantidium coli vorgefunden wurde.

Bei 3 von den untersuchten Arbeitern wurden in den Ausleerungen Eier von Taenia solium nachgewiesen.

Zum Schluss meiner Arbeit halte ich es auf Grund des oben Angeführten für möglich, folgende Schlussfolgerungen zu ziehen:

1) Die Pathogenese des Balantidium coli kann für den Menschen nicht als erwiesen betrachtet werden.

2) Die Infection kann nur durch incystirte Formen vor sich gehen, die Bedingungen, unter welchen sich diese Dauerformen bilden, sind wahrscheinlich ziemlich complicirt. Das Austrocknen allein genügt nicht.

3) Der Parasit entwickelt sich augenscheinlich nur auf der afficirten Schleimhaut des Darmes bei gesunden Menschen, selbst bei denen, welche die günstigste Gelegenheit zur Infection hatten, wurde Balantidium coli nicht nachgewiesen.

4) Das Balantidium coli lebt im Schleim des Dickdarms und die Zahl der in den ausgeschiedenen Excrementen vorhandenen Parasiten hängt augenscheinlich von der reichlicheren oder geringeren Ausscheidung desselben ab.

5) Die Prognose bei Balantidium coli ist nicht abhängig von der Zahl der Parasiten, sondern nur allein: 1) vom Allgemeinzustand des Patienten und 2) von dem Grade der anatomischen Veränderungen im Darme.

6) Als bestes Mittel zur Austreibung des Parasiten erweist sich, entsprechend unseren Beobachtungen, die Verordnung von grossen Dosen Tannalbin und Wismuth innerlich.

7) 85% der Mittheilungen über den Parasiten stammen aus der Klinik, ein Factum, welches darauf hinweist, dass nicht immer und nicht in allen Fällen die Ausleerungen untersucht werden. Solch eine Untersuchung ist wünschenswerth in allen Fällen von Darmerkrankungen, bei Kindern aber direct nothwendig.

Zum Schluss der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meine tiefste Dankbarkeit dem Prof. N. P. Gundobin auszusprechen für seine freundlichen und nützlichen Rathschläge, sowie auch für das bereitwillige Entgegenkommen, mir bei jeder Schwierigkeit zu helfen, ferner dem Dr. W. Wahrlich für die liebenswürdige Hilfe zur Erlangung von Photogrammen des Parasiten, endlich aber dem älteren Arzt des St. Petersburger Schweineschlachthauses A. G. Sergeew und seinem Gehilfen A. Th. Pigarew für die mir freundlichst überlassenen Localitäten und Material zur Arbeit.

Literatur.

1) Mitter, Beitrag zur Kenntniss des Balantidium coli im menschlichen Darmcanale. Diss. Kiel. 1891.
2) Malmsten, Virchow's Archiv. Bd. XII. 1857.
3) Stieda und Wachsmuth, Ueber das Vorkommen von Paramaecium coli beim Menschen. Virchow's Archiv. Bd. XXXVI. 1866.
4) Ekeckranz, Belfrage, Windblad, Wising, Peterson, Lösch, Graciadei, Stockvis, Edgren, Runeberg, citirt nach Gurwitsch und Mitter.
5) Raptschewski. Wratsch 1880. Nr. 31.
6) Nieden, Centralblatt f. klin. Medicin. 1881.
7) Treille, Archives de méd. XXIV. 1875.
8) M. Afanassiew, Kalendarj dlja wratschei. 1888 und 1891.
9) Lawrowskaja, Bolnitschnaja Gaseta Botkina. 1890. Nr. 13—14.
10) Ortmann, Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 33.
11) Roos, Deutsches Archiv für klin Med. Bd. LI. 1893.
12) Sievers, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXX. 1896.
13) Jakimowitsch, Trudniwratschei Peterburgskawo, Nikolaewskawo Wojennawo Gospitalja.
14) Gurwitsch, Russkij Archiw Pathologii. 1896. 31. Dec.
15) Wlaew, Wratsch 1898.
16) Pfeiffer, Die Protozoen. S. 215.
17) Leuckart, Die Parasiten des Menschen. Leipzig.
18) Raptschewski, Medizinski Westnik. 1882.
19) Woit, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 60. 1898. Leipzig.
20) Lang, Bolnitschnaja Gaseta Botkina. 1898.
21) Janowski, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 32. 1897.
22) Dehio, Russkij Archiw Pathologii. 1898.
23) Dehio, St. Petersburger med. Wochenschr. 1898. Nr. 36.

XIX.

Ueber acuten infectiösen Katarrh der oberen Luftwege und katarrhalische Pneumonie.

Aus des Privatdocenten Dr. H. Neumann Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin.

Von

Dr. Th. Homburger,
Kinderarzt in Karlsruhe.

(Der Redaction zugegangen den 5. Januar 1899.)

Fast täglich begegnet dem Arzte das Krankheitsbild der namentlich im Kindesalter besonders häufigen acuten, infectiösen Katarrhe der oberen Luftwege; gleichwohl wird es schwer gelingen, in der Fachliteratur eine unter diesem Namen beschriebene Krankheit zu finden. Da und dort eingestreut, bald unter dem Capitel Rhinitis oder Laryngitis, bald unter Bronchitis, Bronchialkatarrh, epidemische Bronchitis, oder Influenza und Grippe treffen wir dürftige Bemerkungen über die infectiöse Natur oder den Zusammenhang jener Katarrhe der gesammten Luftwege.

Namentlich die Flagge der Bronchitis hat bei fast allen Autoren auch jene Katarrhe zu decken und doch müsste ohne Weiteres die Aetiologie und der Verlauf beide Krankheitsformen trennen. Baginsky (1)[1]) schreibt z. B. unter dem Capitel Bronchialkatarrh: „Derselbe beginnt in vielen Fällen nicht selbständig, sondern wird von einer ursprünglich katarrhalischen Infection der Nasenschleimhaut eingeleitet.“ In diesen Worten liegt aber schon die Andeutung von zweierlei Arten von Bronchitis: Die eine entsteht direct in den Bronchien, die andere erst, wie der Autor bald nachher sagt, „nachdem der Schnupfen einige Tage gedauert hat“. Ich will mich bei dem einen Beispiel bescheiden, da dieselbe Ansicht

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

und Aeusserung in mehr oder weniger deutlicher Variation nicht nur in den Lehrbüchern über Kinderkrankheiten, sondern auch in jenen der Pathologie des Erwachsenen und in den grossen medicinischen Sammelwerken wiederkehrt. Scharf und deutlich trennt hingegen Nil Filatow (2) die gewöhnliche Bronchitis von der „fast nur bei Kindern" zu beobachtenden, im Gegensatz zu der pandemischen Grippe oder Influenza von ihm endemische oder Kindergrippe, von Anderen (Biermer, Zuelzer, Kormann) epidemische Bronchitis genannten Affection. Wie die Influenza, hält Filatow auch die Kindergrippe für eine infectiöse Krankheit. Nebenbei sei hier bemerkt, dass er und fast alle Autoren nicht wie Baginsky zwischen Bronchitis und Bronchialkatarrh unterscheiden. Jene Trennung zwischen Influenza und endemischer, infectiöser Bronchitis dürfte gleichfalls in praxi oft nur schwer gelingen, da die Influenza mit ihrem wechselvollen Bilde namentlich seit ihrem grossen Zuge im Jahre 1890 bald da, bald dort wieder in kleineren Herden auftritt. Freilich sagt Ruhemann (3) in seiner preisgekrönten Arbeit über die Influenza, dass bei Kindern die katarrhalischen Formen dieser Krankheit gegenüber der nervösen und gastrischen weit in den Hintergrund treten. Aber, selbst die Richtigkeit dieser Behauptung vorausgesetzt, wird man innerhalb ausgesprochener Influenzaepidemien nicht irre gehen, die acuten Katarrhe der Luftwege auch bei Kindern der Influenza zur Last zu legen, und dies selbst dann, wenn dieselben gar nichts Charakteristisches haben. Vielfach wird es zudem gelingen, dieselben von einer typischen Influenza anderer Personen herzuleiten.

Wenn an dieser Stelle an der Hand von einem grösseren Krankenmaterial der acute infectiöse Katarrh der oberen Luftwege eingehender behandelt werden soll, so lässt der klinische Verlauf desselben und namentlich derjenige der Complicationen, z. B. der Otitis, die Annahme zu, dass wir es unter Umständen in der That mit einer acuten Krankheit, die nicht auf Influenza zurückzuführen ist, zu thun haben. Wenn dieser acute infectiöse Katarrh der oberen Luftwege im obersten Theil der Athmungswege, der Nase oder dem Rachen beginnt und mehr oder weniger tief in die Respirationsorgane hinabsteigt, so braucht allerdings in einem gewissen Zeitaugenblick dieser Weg nicht in allen seinen Theilen erkennbar zu sein, der Katarrh kann schon längst seinen Ausgangspunkt, wie auch verschiedene Zwischenstationen ohne Hinterlassung eines Merkmales durchwandert haben. Oder er kann z. B. durch Uebergreifen auf das Ohr die Erkrankung der Respirationswege ganz in den Hintergrund treten lassen. Endlich kann es auch zu den Erscheinungen einer Allgemeininfection kommen, die in

einer praktisch sehr bedeutungsvollen Weise das klinische Bild erweitern.

Mehr als merkwürdig muss es erscheinen, dass bei einer Krankheit, der an Verbreitung kaum eine andere gleichkommt, — denn es fallen die meisten Affectionen, welche als Erkältungs-Husten und -Schnupfen bezeichnet werden, mit unter ihre Symptome, — das klinische Studium so wenig vertieft ist. Wie sehr dieser Infectionskatarrh im Krankenmaterial vorherrscht, möge folgende Zusammenstellung (Tabelle I), die ich aus den Krankengeschichten der Kinderpoliklinik des Herrn Privatdocenten Dr. H. Neumann in Berlin aus dem Jahre 1895 gemacht habe, zeigen.

Tabelle I.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Sa
Zugang an kranken Kindern n. Jahresmonaten	164	178	236	235	294	263	330	312	246	160	200	141	2754
Acute infect. Katarrhe d. oberen Luftwege nach Jahresmonaten	47	63	96	53	59	49	39	36	31	43	83	55	654
Procentzahl der acut. Katarrhe der Luftwege zur Gesammtzahl der Erkrankten	28,6	36,4	40,6	22,5	20,1	18,6	11,8	11,5	12,6	26,8	41,5	39,0	23,7

Der Werth dieser Zahlen wird kein geringerer durch die Thatsache, dass jener acute Katarrh der Luftwege nicht immer die Haupterkrankung darstellte. Vom Januar beginnend steigt, wie Tabelle I zeigt, bis zum April die Betheiligung des Katarrhs an den Kinderkrankheiten und fällt dann plötzlich im April in erheblichem Maasse ab. Bis zum August hin tritt er dann mehr und mehr (gegenüber den Erkrankungen des Darmcanales) zurück, um im September sich von Neuem zu erheben, im October stark anzusteigen und im November den höchsten Procentsatz im Laufe dieses Jahres zu erreichen, indem da über $^3/_5$ der Erkrankten den Respirationskatarrh aufweisen.

Unter den 2754 erkrankten Kindern im Jahre 1895 fanden sich 654 acute infectiöse Katarrhe der oberen Luftwege, also 23,7%. Gelegentlich einer anderen Arbeit stellte ich fest, dass an der gleichen Poliklinik in der Zeit vom 1. Januar 1898 bis 3. Juni 1898 unter 2000 Erkrankten 530 (= 26,6%) acute infectiöse Katarrhe zur Beobachtung gelangten. Gewiss Grund genug, dieser Affection eingehende Aufmerksamkeit zu schenken.

Fast ohne Ausnahme wird von den Autoren die Erkältung — das so billig zu erlangende und deshalb verschwenderisch

herangezogene ätiologische Moment — auch für diese Katarrhe als Ursache in das Vordertreffen geführt. Ganz bescheiden fristet hingegen die leicht festzustellende Infection und ihre Quelle in den betreffenden Abhandlungen ein kümmerliches, kaum sichtbares Dasein. Wollte ich diese Behauptung mit Citaten belegen, müsste ich fast unsere gesammte Literatur anführen. Neben der Erkältung wird der Zahnungsprocess täglich leichthin nicht nur von Laien, sondern auch von vielen Aerzten als Urheber jener Katarrhe beschuldigt und danach die Diagnose gestellt oder, besser gesagt, nicht gestellt. Allein Kassowitz (4) hat in energischer, meisterhafter Weise mit der so oft beschuldigten „erschwerten Zahnung und ihren Folgen" eine gründliche Abrechnung gehalten; er allein spricht es deutlich aus, dass, wenn man nur danach forschen will, eine concrete und ohne Weiteres verständliche Krankheitsursache für jene Katarrhe, „wenn auch nicht gerade in allen, so doch in den allermeisten Fällen im Kindesalter nachzuweisen ist, und zwar ganz einfach in Form einer Infection mit Schnupfen oder Grippe". Auch Biedert (5) meint, dass sehr viele „Zahnkrankheiten" schwinden, wenn man das oft schattenhafte Bild in seiner (Kassowitz') Weise beleuchtet. Auch nach unserer Auffassung kann gar kein Zweifel darüber bestehen, dass ein grosser Theil der Fälle, in welchen die Zahnung als Krankheitsursache angesprochen wird, bei genauerem Forschen in der Infection mit einem acuten Katarrh seine Erklärung findet. Zunächst spricht für diese Ansicht die Thatsache, dass diese sogenannten „Zahnkatarrhe" in jedem Lebensalter vorkommen. Auch das zarteste Säuglingsalter wird von ihnen nicht verschont. Wohl wird der Schnupfen eines Säuglings nicht leicht übersehen, aber die Katarrhe des Rachens und der groben Luftwege werden bei ihm nur dann erkannt werden, wenn man hier dieselben Untersuchungsmethoden anwendet, welche man bei erwachsenen Kranken zu benutzen pflegt. Die Betheiligung der frühen Lebensabschnitte an den infectiös-katarrhalischen Respirationserkrankungen spricht zwar nicht ohne Weiteres gegen einen Einfluss der Zahnung auf ihre Entstehung. Wenn wir jedoch die Häufigkeit der Katarrhe genauer verfolgen, so lässt die geringe Zahl der in den ersten Lebenswochen erkrankten Kinder (Tabelle II) schon in den folgenden fünf Monaten einen beträchtlichen Zuwachs erkennen. Die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres zeigt dann gegenüber der ersten eine weitere Steigerung. Auch das dann folgende Halbjahr des zweiten Lebensjahres bewahrt eine Häufigkeit, welche schon diejenige der nächsten Jahreshälfte fast um das Doppelte übertrifft und noch viel mehr die folgenden Jahre weit hinter sich zurücklässt. Bei unserem

Tabelle II.

Acute infectiöse Katarrhe der oberen Luftwege nach dem Lebensalter (1895).

Lebensalter	Krankenzahl überhaupt	Acute Katarrhe der oberen Luftwege			
		Absolute Zahl		Procentsatz	
0.—4. Woche	104	7		6,7	
2.—3. Monat	314	53	138	16,8	26,7
4.—6. „	268	78	298	29,1	
7.—12. „	428	160		39,7	
13.—18. „	531	132	199		37,4
19.—24. „		67			
III. Jahr	261		66		22,9
IV. „	171		35		20,4
V. „	131		15		11,4
VI. „	546		12		7,5
VII. „			13		
VIII. „			7		
IX.—XII. „			9		

Material zeigt das zweite Lebenshalbjahr und das zweite Jahr den grössten Procentsatz der an dem infectiösen Katarrh Erkrankten. Diese Vertheilung der Katarrhe auf die ersten Lebensjahre lässt jedenfalls einen unmittelbaren Einfluss der Zahnung vermissen.

Mit der Zunahme der kindlichen Lebensjahre schwindet unsere Infectionskrankheit mehr und mehr in der Summe der Kinderkrankheiten. In dem vorliegenden Beobachtungsjahr macht sie nur noch 7,5% der im sechsten bis zwölften Jahre stehenden, erkrankten Kinder aus. Wohl würde diese Zahl grösser werden, wenn die Eltern bei der ohnehin in diesen Altersclassen weniger bedenklich im Verlaufe und ihren Folgen auftretenden Krankheit den Arzt häufiger aufsuchen würden; aber auch dann würden sich wohl die Zahlenverhältnisse gegenüber den ersten Lebensjahren nur wenig verschieben. Die eigenthümliche Häufung der infectiösen Katarrhe der oberen Luftwege in der ersten Lebensepoche in einen Zusammenhang mit der in die gleiche Zeit fallenden Zahnung zu bringen, glauben wir aber auch aus der folgenden Erwägung keine Veranlassung zu haben. Wir finden bei dem acuten Katarrh, gerade so wie bei anderen Infectionskrankheiten, dass die Zahl der Infectionen mit der zunehmenden Freiheit in der kindlichen Bewegung schnell ansteigt. Auf diese, bisher nicht genügend gewürdigte Quelle der Infectionsgelegenheit lenkte zuerst Feer (6) unser Augenmerk, wobei er auch damit rechnet, dass die Kinder der ersten Wochen noch getragen werden und daher mit den inficirten Boden, Teppichen u. s. w. nicht in so intime Berührung kommen, wie die Kinder der nächsten Lebensabschnitte. Bei unserem Infectionskatarrh fällt freilich

noch mehr das Moment der directen Uebertragung von Mensch zu Mensch in die Waage und daher finden wir auch schon in den frühesten Lebensmonaten verhältnissmäasig hohe Erkrankungsziffern. Immerhin darf es im Sinne Feer's gedeutet werden, dass nur 6,7% von den 1 Monat alten Kindern der Krankheit verfielen, während der Procentsatz mit dem Beginn der kindlichen Kriechbewegungen auf Teppichen und Böden, und dann mit den Gehversuchen bedeutend ansteigt, um mit der Zeit verständigeren Gebahrens und grösserer Sauberkeit wieder abzufallen. Ein weiteres Eingehen auf diese ebenso interessante, wie wichtige Frage will ich mir im Hinweise auf die Feer'sche und die fast den gleichen Gegenstand behandelnde Arbeit Volland's ersparen. Während bei manchen Infectionskrankheiten die Durchseuchung früher Lebensjahre einen Schutz für die späteren schafft, lässt sich bei dem acuten Katarrh der oberen Luftwege die schon gegen Ende des zweiten Jahres erfolgende Abnahme nicht mit einer durch frühere gleichartige Erkrankung erworbenen Immunität erklären, im Gegentheil gehört gerade der acute Katarrh zu denjenigen Erkrankungen, die ebenso, wie die durch den specifischen Influenzabacillus bedingten Katarrhe eher eine Zu- als Abnahme der Disposition nach einmaliger Erkrankung im Gefolge haben. Die directe Uebertragung von Seiten der Eltern, Geschwister, Spielgenossen, die indirecte von Gegenständen aus der Umgebung des Kindes, von Boden, Teppichen, Spielsachen, sehr oft auch die gleichzeitige Benutzung ein und desselben Nastuches durch Mutter oder Wärterin und Kind thun das Ihre, die Erkrankungsziffer in den ersten fünf Jahren auf einer immerhin beträchtlichen Höhe zu erhalten.

In einer grossen Zahl von Fällen haben wir nach der Ansteckungsquelle geforscht und führen von diesen Ergebnissen, ohne ihnen nach dem eben Gesagten einen exacten Werth zuschreiben zu können und zu wollen, Folgendes an: Unter 654 Fällen von acutem Katarrh der oberen Luftwege im Jahre 1895 liess sich 216mal die Möglichkeit einer directen Infection nachweisen und zwar bei 138 Erkrankten der ersten 6 Lebensmonate 52mal, darunter 38mal eine Infection durch die Mutter, 2mal durch den Vater, 9mal durch Geschwister (im Ganzen 35%). Im zweiten Lebenshalbjahre war unter 160 Kindern 51mal die Feststellung jener Quelle möglich: 28mal lag sie bei der Mutter, 3mal beim Vater, 12mal bei den Geschwistern (im Ganzen 27%). Das zweite Lebensjahr weist unter 74 festgestellten Infectionen von 199 Kranken noch 39mal in ihrem Ursprung auf die Mutter, 2mal auf den Vater und 14mal auf die Geschwister hin (im Ganzen 27%). In den späteren Lebensjahren tritt die Häufigkeit

einer Infection durch die Mutter mehr und mehr zurück; auch die Ansteckung durch den Vater oder die Geschwister wird noch seltener angegeben und die Ansteckungsgelegenheit selbst wird zu mannigfach, um sich im Einzelnen noch nachweisen zu lassen.

Diese wenigen Zahlen mögen genügen. Der relativ häufige Nachweis einer Infectionsgelegenheit bietet uns einen wichtigen Ausblick auf die Thatsache der Infection und damit auch auf die Möglichkeit, ihr vorzubeugen. Der grösseren Zahl der katarrhalisch erkrankten Kinder in den früheren Lebensabschnitten entspricht auch eine grössere Zahl an Katarrhen erkrankter Mütter, während hingegen der Vater viel seltener als Infectionsquelle angegeben wurde. Wenn dies Verhältniss im Sinne einer unmittelbaren Ansteckung und gegen eine Uebertragung durch die Luft spricht, so ergiebt sich für die Vorbeugung überhaupt die Forderung, die unmittelbare ansteckende Berührung möglichst einzuschränken.

Wenn wir nun zum Krankheitsbild selbst übergehen, so ist es nicht unsere Absicht, in eine genaue Schilderung desselben einzutreten. Auch sind wir nicht in der Lage, zusammenhängende Fiebercurven vorzulegen. Soviel lässt sich jedoch über den Temperaturverlauf bei den Infectionskatarrhen der Luftwege sagen, dass in über der Hälfte der Fälle des Jahres 1895 und des ersten Halbjahres 1896 Fieber festgestellt wurde. Es trat meist zu Beginn der Erkrankung auf, hielt sich in mittlerer Höhe und fiel, ohne in seinem Verlauf bedrohliche Erscheinungen hervorgerufen zu haben, nach kurzer Zeit wieder zur Norm ab. Bedenklicher als das Fieber ist in der frühesten Kindheit der Schnupfen, der hier oft das einzige ausgesprochene Symptom des acuten Infectionskatarrhs bildet. Sowohl in Folge Störung der Athmung als auch der Nahrungsaufnahme kann er für den Säugling gefährlich werden. In den einzelnen Lebensjahren zeigten meist die Hälfte bis $^2/_3$ der acut katarrhalisch erkrankten Kinder den Schnupfen, oft in besonders heftigem Grade als Begleitsymptom (Tabelle III). Aber noch häufiger als der Schnupfen deutet der Husten auf das Bestehen des Katarrhs. Dies Symptom zeichnet sich jedoch weniger durch seine Stärke als seine Hartnäckigkeit aus. In einem geringeren Grade begleitet die Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut das Krankheitsbild, wie gleichfalls aus Tabelle III zu ersehen ist. Nur ganz vereinzelt war ein ausgesprochener Katarrh der Augenbindehäute im Gesammtbilde der Krankheit zu bemerken. Häufiger hingegen, wenn auch nur in verhältnissmässig kleinen Zahlen, war eine Betheiligung des Darmtractus in Form von Dyspepsien zu erkennen, doch beschränkt sich diese Complication nur auf

Tabelle III.

Häufigkeit der einzelnen Symptome des acuten infectiösen Katarrhs und gleichzeitiger Darmerkrankung (1895).

Lebensalter	Acuter Katarrh der ob. Luftwege	Schnupfen	Husten	Halsentzündung	Darmstörungen	Erbrechen
0.—4. Woche	7	3	3	4	2	0
2.—3. Monat	53	36	46	16	9	2
4.—6. „	78	48	71	39	6	9
7.—12. „	160	123	154	94	23	13
II Jahr	129	129	179	107	12	9
III. „	66	37	55	39	5	5
IV. „	35	19	35	14	0	2
V. „	15	9	13	8	0	1
VI.—IX. „	41	19	38	14	0	4

die drei ersten Lebensjahre. Uebrigens ist hierbei zu berücksichtigen, dass unter Umständen die gegen den Husten gerichteten medicamentösen Säfte ihrerseits zu leichten Verdauungsstörungen Anlass geben konnten. Ueber die Beziehungen der acuten Ohrenentzündungen zu unserem acuten Infectionskatarrh hat für das gleiche Jahr 1895 an demselben Material Herr Dr. Teichmann (8) berichtet und besonders auf die grosse Häufigkeit der acuten Mittelohrkatarrhe und den harmlosen Verlauf derselben bei rechtzeitiger Behandlung hingewiesen.

Von den übrigen Complicationen des acuten infectiösen Respirationskatarrhs wollen wir hier zunächst wegen ihrer Häufigkeit und Schwere die Bronchopneumonie etwas genauer besprechen. Hierzu fühlen wir uns um so mehr veranlasst, als auffälliger Weise der enge Zusammenhang dieser Complication mit jenem Katarrh im Kindesalter nicht in seiner ganzen Bedeutung anerkannt wird. Dies zeigen z. B. die Verhandlungen auf dem im Jahre 1897 zu Braunschweig abgehaltenen Congress der Gesellschaft für Kinderheilkunde. Aufrecht stellt dort in seinem Vortrage über „die Pneumonie im Kindesalter“ drei Gruppen von Katarrhalpneumonien je nach den disponirenden Umständen auf: 1) Primäre Pneumonien entstanden bei bisher ganz gesunden Kindern (nach Raucheinathmung) u. s. w.; 2) Pneumonien im Anschluss an direct vorhergegangene Infectionskrankheiten, die von einem Bronchialkatarrh begleitet waren (nach Masern, Stickhusten, Diphtheritis); 3) Pneumonien im Anschluss an den durch Scrofulose und Rachitis bedingten mangelhaften Ernährungszustand. Diese stellen bei Weitem die grösste Gruppe dar. Auch andauernde Darmkatarrhe können so die indirecte Ursache für Pneumonien abgeben. Die Katarrhalpneumonien,

welche so häufig im Gefolge des acuten infectiösen Katarrhs der oberen Luftwege auftreten, erwähnt Aufrecht nicht. Allein Hochsinger war es, der in der an jenen Vortrag anschliessenden Discussion der Beziehungen der Bronchopneumonien zu jenem Katarrh gedachte. Hierzu hatte er freilich um so mehr Veranlassung, als gerade sein Lehrer Kassowitz einer der Wenigen ist, der diesen Zusammenhang in seiner schon oben berührten Arbeit betont hat. Wenn auch nicht so deutlich ausgesprochen, erwähnt auch O. Wyss (9) diese wichtigen Beziehungen, indem er sagt: „In jenen Jahreszeiten, jenen Monaten, welche sich durch das häufige Auftreten der Bronchitis catarrhalis auszeichnen, kommen auch die meisten Katarrhalpneumonien vor.“ Baginsky (10) wendet sich zwar schon in seiner ausführlichen Abhandlung über die Pneumonien gegen eine Beschuldigung des Zahndurchbruches als ätiologisches Moment für die Lungenentzündung, giebt aber für die sogenannten primären im Gegensatz zu den nach Masern, Keuchhusten u. s. w. auftretenden, secundären Pneumonien keine andere Erklärung, als dass er sie durch Erkältung (Durchnässen in Folge Salivation beim Zahnen), Verschlucken bei aufgehobener Reflexerregbarkeit oder im Anschluss an eine Bronchitis entstehen lässt. Diese letztere will er nur als prodromales Stadium einer Pneumonie betrachtet wissen. Die mehr oder minder gleichlautenden Meinungen der anderen Autoren betreffs der Aetiologie der Pneumonie will ich nicht weiter anführen.

Leider gestattet die Literatur weder eine bestimmte Angabe über die relative Häufigkeit der Katarrhalpneumonien nach Masern, Keuchhusten u. s. w. auf der einen, noch nach den „gewöhnlichen“ Bronchitiden auf der anderen Seite. Je nachdem es sich um Krankenhaus- oder poliklinisches Material oder solches aus der Privatpraxis handelt, muss die eine oder die andere Form überwiegen. Ueber die Häufigkeit der im Gefolge der infectiösen Katarrhe auftretenden Lungenentzündungen scheint es uns, dass, soweit es sich um das jüngere Kindesalter handelt, die poliklinische Erfahrung ein richtigeres Bild als die des Krankenhauses liefert.

Im Jahre 1895 verzeichneten wir auf 654 acute infectiöse Respirationskatarrhe 153 (= 23,3%) Bronchopneumonien. Im ersten Halbjahr 1896 auf 268 Katarrhe 43 (= 16,1%) Pneumonien. Bei einer gelegentlichen Zusammenstellung aus der Zeit vom 1. Januar 1898 bis 3. Juni 1898 fanden wir im Anschluss an den Katarrh unter 530 Fällen 92 (= 17,3%) Lungenentzündungen. Die Häufigkeit dieser Pneumonien gestaltete sich je nach dem Lebensalter bei unserem Material folgendermaassen (Tabelle IV): Die ersten vier Wochen sind zunächst ganz verschont und auch die zwei nächsten Monate

Tabelle IV.

Häufigkeit der acuten infectiösen Katarrhe der oberen Luftwege und nachfolgenden katarrhalischen Lungenentzündungen. Nach dem Lebensalter (1895).

Alter		Acuter Katarrh		hierbei Pneumonie		%Pneum. zu ac. Kat.	
I. Jahr.	0.—4. Woche	7		0		0,0	
	2.—3. Monat	53	298	5	71	9,4	I. Jahr
	4.—6. „	78		16		20,5	23,8%
	7.—12. „	160		50		31,2	
II. Jahr.	13.—18. „	132	199	39	62	29,5	II. Jahr
	19.—24. „	67		23		34,3	31,1%
	III. Jahr	66		14		21,2%	
	IV. „	35		1			
	V. „	15		1			6,7%
	VI. „	12		1			
	VII. „	13		2			
	VIII. „	7		0		—	
	IX.—XII. „	9		1		—	

sind trotz der nicht geringen Zahl der katarrhalischen Erkrankungen nur verhältnissmässig wenig mit Pneumonie belastet. Sehr stark betroffen ist dagegen die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres, wo nicht viel weniger als $^1/_3$ aller acuten infectiösen Katarrhe von Pneumonien gefolgt war. Ungefähr auf der gleichen Höhe, die gegen Ende des ersten Lebensjahres erreicht ist, hält sich die Häufigkeit der Lungenentzündung im zweiten Jahre. Im dritten Lebensjahre sinkt ihre Frequenz schon deutlich ab, um weiterhin schnell an Bedeutung ganz zu verlieren. Wie ersichtlich, geht die Zu- und Abnahme der Pneumonien annähernd parallel jener der acuten Infectionskatarrhe; jedoch verschwindet mit fortschreitendem Alter mehr und mehr die Neigung des Katarrhs zum Uebergang in Lungenentzündung. Dies zeigt auch die hier eingefügte Tabelle V, welche die Häufigkeit der Katarrhe und ebenso der Lungenentzündungen zu den überhaupt im Jahre 1895 behandelten Kindern wiedergiebt.

Tabelle V.

Verhältniss der acuten infectiösen Katarrhe und Lungenentzündungen zur Gesammtzahl der Erkrankungen (1895).

Lebensalter	Zahl der behandelten Kinder	Procentverhältniss der acut. Katarrhe	Procentverhältniss der Pneumonien
I. Jahr	1114	26,7	6,3
II. „	531	37,4	11,6
III. „	261	22,9	5,3
IV.—V. „	302	16,5	0,6
VI.—XII. „	546	7,5	0,7

Unsere Zahlen geben auch einige Winke zur Feststellung der Ursachen derjenigen katarrhalischen Pneumonien, mit denen wir uns hier ausschliesslich zu beschäftigen haben.

Wenn die vielfache Anschuldigung einer Erkältung als ursächliches Moment für die katarrhalischen Lungenentzündungen zutreffend wäre, so würde hiermit kaum die eigenthümliche Häufung in den frühen Lebensabschnitten genügend zu erklären sein. Wir wollen zwar den, sei es nur disponirenden, sei es direct krankmachenden Einfluss einer sicher nachweisbaren Erkältung durchaus nicht verneinen, können aber immerhin feststellen, dass die Mütter unserer kleinen Patienten kaum jemals eine zweifellose Erkältung angaben. Hingegen bietet umgekehrt die Privatpraxis Gelegenheit genug, Pneumonien aus acuten infectiösen Katarrhen der Luftwege entstehen zu sehen, in denen eine Erkältung absolut sicher ausgeschlossen ist, so z. B. bei sorgfältig gehüteten Säuglingen, welche das Zimmer noch niemals verlassen haben und ängstlich vor jedem Luftzug, selbst im geschlossenen Raum, behütet waren.

Als beweiskräftige Stütze für die Annahme einer Erkältung als Ursache der Pneumonie pflegt man das gehäufte Auftreten derselben in der rauhen Jahreszeit mit Vorliebe heranzuziehen. Dieser Beweisführung ist freilich unser Jahr 1895 und auch 1896, so weit es in Betracht gezogen werden kann, nicht gerade günstig (Tab. VIa und b), insofern die grösste Neigung der Katarrhe, in Pneumonien überzugehen, im Juni (38,7 %) bestand. Uebersehen wir die absolute Vertheilung der Pneumonien nach den Kalendermonaten, so geht ihre Zahl im Sommer allerdings schnell herab, um im Herbst (d. i. im October) ihren Tiefstand zu erreichen.

Tabelle VIa.

Verhältniss der Pneumonien zu den acuten Katarrhen der oberen Luftwege 1895 nach Jahresmonaten.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
Acut. Kat.	47	63	96	53	59	49	39	36	31	43	83	55
Pneumonien	7	17	23	16	13	19	11	7	10	4	16	10
Pneum. in % zu acut. Kat.	14,8	26,9	24,4	30,1	22,0	38,7	28,2	19,4	32,2	9,3	19,2	18,1

Tabelle VIb.

Verhältniss der Pneumonien zu den acuten Katarrhen der oberen Luftwege 1896 nach Jahresmonaten.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli
Acut. Kat.	50	49	43	40	38	48	30
Pneumonien	9	5	6	6	10	7	6
Pneum. in % zu acut. Kat.	18,0	10,2	13,9	15,0	26,3	14,6	20,0

In absoluten Werthen zeigen wohl die Uebergangsmonate vom Winter zum Frühjahr (März) und vom Herbst zum Winter (November) im Jahre 1895 die grösste Frequenz an Lungenentzündung entsprechend den von Baginsky für die einzelnen Monate gefundenen Zahlen. Anderes jedoch lehren, wie ersichtlich, die für die statistische Berechnung allein maassgebenden relativen Zahlen.

Im Jahre 1895 sehen wir im Juni die verhältnissmässig höchste Ziffer der Lungenentzündungen, indem nämlich 38,7% aller Infectionskatarrhe der Luftwege in Pneumonien übergingen, und hiernach folgt der September mit noch 32,2%, dann der April, Juli, Februar, März, Mai, August, November, December, Januar und October. In den ersten sieben Monaten von 1896 bietet der Mai und ihm als nächster der Juli die relativ grösste Häufung der Lungenentzündungen. Gerade die Wintermonate zeichnen sich also nach jener Tabelle VIa durch ihre vom November zum Januar hin abfallende relativ geringe Betheiligung mit Pneumonien aus.[1])

Aus dem in der Zeit vom 2. October 1897 bis 3. Juni 1898 zur Behandlung gekommenen Krankenmaterial haben wir festzustellen versucht, wie weit etwa eine familiäre Disposition für die Entstehung der katarrhalischen Pneumonie verantwortlich zu machen sei. Freilich stammen die hierzu nöthigen anamnestischen Erhebungen nur von Laien her und sind deshalb in ihrem Werth nicht zu hoch zu veranschlagen.

1) Wenn wir jedoch in unseren absoluten Zahlen, wie eben erwähnt, eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Baginsky angegebenen im ersten Augenblick entdeckten, so ist diese Uebereinstimmung nur scheinbar, denn die von Baginsky angeführten Werthe zeigen sich u. E. nicht einwandfrei. Trotzdem der Autor nur von den sogenannten primären katarrh. Pneumonien (also gerade die nach Masern u. s. w. ausschliessend), wie er an anderer Stelle derselben Abhandlung sagt, berichten wollte, bringt er bei Besprechung der Prognose unter den an der Krankheit Verstorbenen auch mehrere Fälle, die nach Masern und Keuchhusten, als sogenannte secundäre Fälle, entstanden waren.

Berücksichtigen wir die für 110 Pneumonien jenes Zeitraumes sich findenden Angaben, so hatte in 13 Fällen dasselbe Kind früher schon eine Lungenentzündung durchgemacht. 18mal hatte ein anderes Familienmitglied vorher eine Pneumonie überstanden und einmal hatte das Kind und noch eines seiner Angehörigen die Krankheit überwunden. 45mal war das Kind jetzt erkrankt, ohne dass es laut Anamnese vorher eine Pneumonie durchgemacht, 26mal konnten wir das frühere oder kurz vorherige Bestehen derselben Affection bei einem Familienmitgliede durch die Anamnese ausschliessen und 7mal war weder das Kind noch eines seiner Angehörigen früher einmal von der Krankheit befallen gewesen. Die Thatsache, dass also unter 110 Lungenentzündungen die Frage nach einer früheren Pneumonie in der Familie 32mal einen positiven Bescheid lieferte, lässt wohl die Annahme einer Disposition zu dieser Erkrankung zu. Worauf aber eine solche Neigung beruht, ist ungewiss. Es wäre möglich, dass in dem Speichel der Familienmitglieder von einer ersten Lungenentzündung her sich der Krankheitserreger virulent erhält, bezüglich von der früher erkrankten Person auf die anderen übertragen wurde; eine Möglichkeit, für deren thatsächliches Vorkommen Netter (11) Beispiele erbracht hat. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass die Lungen in der betr. Familie zu Entzündungen disponiren, wie ja eine solche Disposition an der Lunge ein und desselben Individuums nicht selten deutlich ausgeprägt ist, worauf auch die oben angeführten Daten in Kürze verweisen.

Schliesslich noch ein Wort darüber, wie weit eine vorhandene Rachitis den Uebergang eines acuten Katarrhes in eine Lungenentzündung begünstigt. Es ergiebt die folgende Tabelle, dass in der That eine Lungenentzündung um so leichter eintritt, je schwerer das katarrhalisch erkrankte Kind gleichzeitig an Rachitis leidet.

Tabelle VII.

	Katarrhe, ohne Rachitis	hiervon Pneum.	Katarrhe, mittlere Rachitis	hiervon Pneum.	Katarrhe, schwere Rachitis	hiervon Pneum.
I. Halbjahr . . .	121	20	14	—	8	1
II. Halbjahr . . .	101	26	42	15	17	9
2. Jahr	110	30	76	26	13	6
3. Jahr	52	6	11	7	3	1
	384	82	143	48	33	17
		= 21,4%		= 33,6%		= 51,5%
				= 36,9%		

Wir versagen uns ein näheres Eingehen auf das klinische Bild der katarrhalischen Pneumonie. Nur so viel sei hier erwähnt, dass sie im Anschluss an den acuten Katarrh der oberen Luftwege meist im Laufe der ersten Woche (von 60 Pneumonien 45mal) und zwar überwiegend häufig in den drei ersten Tagen (36mal) entsteht, wie die folgende kleine Zusammenstellung lehrt (Tabelle VIII).

Tabelle VIII.

Zeitliches Eintreten der Pneumonien nach acuten infectiösen Katarrhen der oberen Luftwege

Häufigkeitseintritt der Pneumonien nach	1	2	3	4	5	6	7 Tagen
	11	11	14	2	1	2	4mal
in der	II.	III.	IV. Woche, später				
	7	8	3mal				2mal.

Die Körpertemperatur bietet keinen sicheren Anhaltspunkt, den Eintritt einer Pneumonie im Verlaufe eines acuten Katarrhs zu bestimmen, denn oft beginnt schon letzterer mit einer hohen Temperatur, die unmerklich in die Pneumonie überleitet. Andererseits finden wir oft bei dem wechselvollen Fieberverlauf der katarrhalischen Lungenentzündungen solche, die zur Zeit von einer durchaus normalen Temperatur begleitet sind. Daraus ergiebt sich denn auch die fast selbstverständliche Forderung, dass die Feststellung einer normalen Temperatur beim Kinde niemals von der Pflicht einer genauen Untersuchung der Brustorgane entbinden kann. Der Regel nach wird sich freilich der Eintritt der Entzündung der Lungen durch Ansteigen der Temperatur und andere Fiebersymptome zu erkennen geben, wobei dann der weitere Gang der Temperaturcurve ein sehr unregelmässiger zu sein pflegt. Wir wollen uns aber nicht verhehlen, dass auch bei sorgfältigster Wärmemessung und Untersuchung Lungenentzündungen von geringerer oder auch grösserer Ausdehnung gelegentlich bei einmaliger Untersuchung übersehen werden können.

Meist lässt ja umschriebenes, mittel- oder kleinblasiges, feuchtes Rasseln, auch bei Abwesenheit von bronchialem Athmen und von Dämpfung, den Sitz einer Verdichtung erkennen; unter Umständen fehlt aber im Augenblick jedes Rasseln und die Athmung ist nur eben abgeschwächt, wo zu einer anderen Zeit — vielleicht schon nach wenigen Augenblicken — lautes bronchiales Athmen und klingendes Rasseln keinem Zweifel Raum lässt. Die Ergebnisse der Dämpfung sind aber, besonders an der Rückseite, bei Kindern nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen.

In Uebereinstimmung mit Müller's (12) Angaben fanden auch wir eine vorwiegende Neigung der rechten Lunge zu Entzündungen; hingegen zeigten sich uns im Widerspruch mit seinen Befunden doppelseitige Lungenentzündungen viel seltener als einseitige.

An dieser Stelle wollen wir noch etwas genauer auf den Ausgang der Bronchopneumonie eingehen, der im Allgemeinen für überwiegend ungünstig gehalten wird. O. Wyss (13) z. B. giebt eine Statistik, nach der Ziemssen unter 98 an Pneumonia catarrhalis Erkrankten 96 Todesfälle, Steffen unter 66 deren 35, Barrier unter 61 deren 48, und Valleix unter 128 sogar 127 zu verzeichnen hatte. Zu diesen grossen Differenzen bemerkte Aufrecht (14), dass sie ganz ausschliesslich darauf beruhen, „dass die Fälle ohne jede Rücksicht auf die ätiologischen Beziehungen zusammen gerechnet worden sind. Je grösser die Zahl der Fälle ist, welche zu der primären und zu den nach Masern aufgetretenen Formen gehören, desto günstiger stellt sich das Resultat." Wenn auch Aufrecht, wie wir früher erwähnt haben, die häufigste Form der katarrhalischen Pneumonie, über die diese Abhandlung berichtet, gar nicht besonders nennt, dürfte er mit diesen Worten, wie unsere folgenden Zahlen erkennen lassen werden, Recht haben. Auch Baginsky's (15) katarrhalische Pneumonien zeigen einen verhältnissmässig grossen Procentsatz der Todesfälle: Von 162 Erkrankungen verliefen 43 tödtlich. Bei 30 blieb der Ausgang unbekannt; also hatte er unter 132 Kranken 43 Todte, d. i. 32,57% Mortalität. Ferner fand er „in vollem Einklang mit den Angaben aller Autoren, dass die Mortalität des ersten Lebensjahres eine weitaus erheblichere ist als die der folgenden". „Gut genährt war von den Gestorbenen nur eines," alle anderen litten mehr oder weniger an Constitutionsschwächen. Wie aber schon bemerkt, haftet dieser Statistik der Mangel an, dass sie ursprünglich nur die sogenannte primären katarrhalischen Pneumonien umfassen sollte, bei der Prognose jedoch auch die nach Masern, Keuchhusten u. s. w. mitrechnet. Zusammenfassend sagt dann Baginsky (16): „Dass die Prognose der katarrhalischen Pneumonie von vorne herein schlechter ist bei einem jüngeren Kinde als bei einem älteren, schlechter bei einem congenital belasteten, mangelhaft ernährten und in ungünstigen Lebensverhältnissen lebenden, als bei einem von gesunden Eltern stammenden, gut genährten Kinde." .... „Die Rachitis verschlechtert nicht an und für sich die Prognose, sondern nur dann, wenn der Thorax beträchtlich verbildet ist, wenn die eben bezeichneten Eigenschaften der Weichtheile (welk und schlaff) zu den Verbildungen der Knochen sich hinzugesellen.

Alles dies gilt ebenso für die aus Bronchialkatarrhen hervorgehenden wie für die Morbillenpneumonien.“ Ich glaube, wir dürfen uns bei diesen Citaten genügen lassen, zumal sie so ziemlich die einzige eingehendere Auslassung über die Prognose der Pneumonia catarrhalis darstellen. Auf Grund unserer Beobachtungen und unseres Zahlenmaterials glauben wir, dass die Bronchopneumonie, welche sich im Anschluss an acuten Katarrh der oberen Luftwege entwickelt, keine ungünstigen Aussichten hat. Die gegentheilige Meinung könnte leicht in der ungünstigen Beschaffenheit des Kindermaterials ihre Begründung finden; von dem Uebersehen kleinerer pneumonischer Herde, welche unbemerkt entstehen und heilen, ganz abgesehen. So weit uns poliklinisch die Heilung oder der Tod unserer Pneumoniekranken sicher bekannt wurde, wollen wir für das Jahr 1895 und das erste Halbjahr von 1896 unsere Ausführungen und Behauptungen zu belegen suchen. (Tabelle IXa und b.)

Tabelle IXa.

Ausgang der Pneumonien 1895.

Lebensalter	Zahl der Pneumonien		Heilung		unbekannter Ausgang		Tod	
1. Monat	0		0		0		0	
2.—6. „	21	71	11	44	2	8	8	19
7.—12. „	50		33		6		11	
II. Jahr	62		40		18		4	
III. „	14		8		5		1	
IV. „	1		0		1		0	
V. „	1		0		1		0	
VI.—XII. „	4		4		—		—	
Summa	153		96		33		24	

Tabelle IXb.

Ausgang der Pneumonien Januar—Juni 1896.

Lebensalter	Zahl der Pneumonien	Heilung	unbekannter Ausgang	Tod
1. Monat	0	—	—	—
2.—6. „	12	5	5	2
7.—12. „	17	7	6	4
II. Jahr	15	7	7	1
III. „	2	1	1	—
IV. „	0	—	—	—
V. „	0	—	—	—
VI.—XII. „	3	1	2	—
Summa	49	21	21	7

Von den 153 katarrhalischen Pneumonien des Jahres 1895 blieben 33 uns in ihrem Ausgang unbekannt. Von den demnach bis zuletzt in unserer Behandlung verbliebenen 120 Fällen heilten 96 und 24 endeten tödtlich. Die entsprechenden Werthe des ersten Halbjahres von 1896 sind ohne Weiteres aus der Tabelle IXb ersichtlich. Nicht übersehen darf man bei diesen Zahlen, dass sie an poliklinischem Material gewonnen wurden, und dass wohl die Sterblichkeit der in Frage gekommenen Pneumonien einen noch niedereren Procentsatz ergeben würde, wenn es gelungen wäre, jeden Fall bis zum Ende zu beobachten, und wenn nicht die Mütter beim Abklingen einer Lungenentzündung es vorzögen, die meist geringfügigen Schlusserscheinungen auf eigene Faust und ohne weitere ärztliche Controle zu behandeln.

Betrachten wir die tödtlich verlaufenen Fälle der Lungenentzündungen genauer, so finden wir, dass die Krankheit im ersten Halbjahr, — nur die ihrem Ausgang nach uns bekannt gewordenen Fälle gerechnet —, mit 42,1% Todten die meisten Opfer fordert, danach folgt an Mortalität das nächste Halbjahr mit 25%. Mit der geringeren Neigung zur Pneumonie zeigen das dritte und die folgenden Jahre auch eine viel geringere Sterblichkeit als ihre Vorgänger, die schliesslich vom IV.—XII. Jahre ab bei unserem Material auf Null abfällt. Die Krankengeschichten sagen uns, dass die grössere Mortalität

Tabelle X.

Pneumonietodesfälle mit Complicationen.

Lebensalter		Häufigkeit
1—6	1) Multiple Abscesse	1
Monate	2) Drüseneiterungen am Halse	1
	3) Schlechte Ernährung u. Vit. cord. cong.	1
	4) „ „ u. Lues hereditaria	1
	5) „ „ u. Abscess, Rachit. grav.	1
	6) Rachit. grav. und nach 5 Wochen doppelseitige Pneum. Recidiv	1
	7) Otitis	1
7—12	8) Dyspepsie, Krämpfe	1
Monate	9) Rachitis mittl. Grad.	1
	10) „ „ „ und Lues	1
	11) Schlechte Ernährung, Krämpfe	1
	12) „ „ Rachit. grav.	1
	13) Rachitis grav., Krämpfe	1
	14) „ mittl. Grad., Spasm. glottid.	1
	15) Fractura femoris, Krämpfe	1
II. Jahr	16) Hernie	1
	17) Rachitis gravis, Darmkatarrh und zweimal im Laufe des vergangenen Jahres Pneumonie	1
	18) Rachitis mittl. Grades	1
	19) Acut. Darmkatarrh	1
III. Jahr	—	

im ersten Jahre nicht allein durch die geringere Widerstandsfähigkeit des noch jungen Organismus, bedingt sein kann. Unter den 24 tödtlich verlaufenen Fällen befinden sich nämlich nur fünf, bei denen keine Complication festzustellen war. In allen anderen 19 Fällen waren es mehr oder minder gefährliche Complicationen (Tabelle X), die sicher entweder direct oder indirect durch Schwächung des kindlichen Körpers das tödtliche Ende begünstigten. Wenn wir auch mit Baginsky bei der Prognose der Pneumonie die Gefahr der frühesten Kindheit und der congenitalen Belastung mit irgend einer Krankheit anerkennen, so müssen wir andererseits sagen, dass oft trotz solcher Complicationen der Ausgang ein günstiger ist. Der Rachitis als Complication der Pneumonie können wir nur einen relativen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Lungenentzündung zuweisen. Um in diesem Punkte zu einem einwandfreien Urtheil zu gelangen, haben wir die grosse Zahl der Fälle mit Rachitis levis gar nicht in unsere Statistik einbezogen. Unter den 153 an Pneumonie erkrankten Kindern des Jahres 1895 litten 48 (= 31,4%) an mittelschwerer Rachitis; 28 von diesen Kindern genasen, darunter 3 trotz dieser Complication bei schlechtem Ernährungszustand, ferner eines, bei dem noch ein Vitium cordis congenitum bestand, eines trotz Lues und Darmkatarrh, zwei mit Darmkatarrhen als Nebenkrankheiten. Nur vier von jenen 48 an Rachitis mittleren Grades und Pneumonie erkrankten Kindern starben, eines unter weiterer Complication durch Lues, eines unter der durch Spasmus glottidis. Bei 16 Kranken blieb das Ende unbekannt, jedoch war bei vier bei ihrem letzten Besuche in der Poliklinik eine deutliche Besserung und bei einem eine sichtbare Verschlimmerung des Befindens eingetreten.

Auch für den Verlauf einer katarrhalischen Pneumonie beim gleichzeitigen Bestehen einer Rachitis schweren Grades geben die Krankengeschichten hinreichende Auskunft.

Von den 17 durch Rachitis gravis complicirten Lungenentzündungen heilten sechs (= 35,2%), darunter auch eine bei einem atrophischen Kinde; vier endeten tödtlich, darunter ein Fall durch schlechte Ernährung und Abscesse, einer durch erstere und Darmkatarrh, einer durch schlechte Ernährung allein complicirt. Auch hier blieb leider bei sieben Kindern der Ausgang unbekannt, jedoch befanden sich zwei bei der letzten Vorstellung besser, eines schlimmer als vorher.

Von den 65 durch eine Rachitis mittleren oder schweren Grades complicirten katarrhalischen Pneumonien heilten demnach trotz sonstiger erschwerender Umstände 34, und nur 8 endeten tödtlich. 23 entzogen sich der abschliessenden Beobachtung.

Diese Zahlen berechtigen zu dem Schlusse, dass das Bestehen einer Rachitis beim Hinzukommen einer Pneumonie prognostisch jedenfalls nicht so bedenklich erscheint, als bisher fast allgemein angenommen wurde; zum Mindesten kann man der Rachitis keinen entscheidenden Einfluss auf den Verlauf und Ausgang der Pneumonie zur Last schreiben.

Hingegen erschweren wohl ungünstige Ernährungsverhältnisse an und für sich den Kampf des jungen Organismus gegen jene Lungenerkrankung, wenn auch gerade unsere Zahlen und Aufzeichnungen wenig Anhaltspunkte hierfür bieten; denn unter den 24 Todesfällen an Pneumonie befinden sich 4 gut-, 14 mittel- und 6 schlechtgenährte Kinder. Aber die Zahl der schlecht Genährten, welche die Lungenentzündung überstanden haben, ist bei weitem grösser.

Auch der Jahreszeit kann an den obigen Todesfällen kein bestimmter Antheil zur Last gelegt werden, da sich dieselben in gleichem Maasse auf die warmen wie kalten Monate vertheilen. (Tabelle XI.)

Tabelle XI.

Todesfälle nach Jahresmonaten.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
1895	0	3	1	3	4	0	2	1	3	1	4	2
1896	0	2	0	1	2	1	0	—	—	—	—	—

Der frühere oder spätere Eintritt des Todes schwankt je nach der Schwere der Complicationen und der Lungenaffection selbst zwischen einem Tage und vier bis fünf Wochen. Einmal verzeichneten wir sogar eine sich neun Wochen hinschleppende katarrhalische Lungenentzündung. Am häufigsten erfolgte jedoch der tödtliche Ausgang im Laufe der ersten 8—14 Tage.

Andererseits ist aber auch bei den zur Heilung gelangenden katarrhalischen Pneumonien nicht die Gefahr zu unterschätzen, welche die oft fortdauernde Disposition zu acuten Respirationskatarrhen und hieran sich anschliessenden Lungenentzündungen und anderen Complicationen mit sich bringt. Hingegen sind wir aber auch im Stande, von Kindern zu berichten, bei denen nach wiederholt in früheren Jahren überstandenen Pneumonien sich acute infectiöse Respirationskatarrhe neuerdings abspielten, ohne von Lungenentzündung gefolgt zu

sein, und auch von solchen, die trotz früherer Lungenentzündungen auch eine erneute gut überstanden. Dass die ambulatorische Behandlung der Lungenentzündung einen ungünstigen Ausgang fördert, ist nicht zu erweisen. Sicherlich mögen in einzelnen Fällen die Kinder bei schlechtem Wetter Schaden nehmen; im Allgemeinen aber können wir wohl trotzdem mit unseren Erfolgen zufrieden sein.

Als Schlussfolgerung aus unseren Auseinandersetzungen und in Würdigung der wahren Worte, die die beste Behandlung einer Krankheit in der Vermeidung ihrer Entstehung erblicken, seien hier noch einige Bemerkungen zur Prophylaxe unserer Krankheiten gegeben: Nach unserer Ansicht über die Ursache der hier besprochenen Form der katarrhalischen Lungenentzündung sind wir leider ausser Stande, ein wirkliches Mittel zu empfehlen, dem Eintritt einer Pneumonie im Verlaufe des acuten Infectionskatarrhs vorzubeugen. Wenn wir trotzdem in dieser Richtung einen Rath geben sollten, so würden wir den Eltern weniger die Vermeidung einer Erkältung als den möglichst ausgedehnten Aufenthalt in freier Luft, gutes Wetter vorausgesetzt, anempfehlen. Das Hauptaugenmerk müsste sich aber auf die Vermeidung des acuten Katarrhs richten. Leider können wir auch nach dieser Seite uns nicht all zu grossen Hoffnungen hingeben, da die Erfahrung lehrt, dass, wenn erst einmal ein Familienmitglied erkrankt, der Regel nach auch die Kinder mitergriffen werden. Gerade aber die Thatsache, dass die jüngeren Säuglinge verhältnissmässig oft verschont werden, weist darauf hin, dass die Verhütung einer intimen Berührung mit der Aussenwelt doch wohl nicht ganz bedeutungslos sein dürfte. So bleibt also in letzter Linie Hauptaufgabe, das Einschleppen des Katarrhs in die Familie und, falls dies schon geschehen, die Weiterausbreitung in derselben möglichst zu verhüten.

In dieser Richtung, glauben wir, bleibt dem Arzte, der nicht nur Krankheiten behandeln, sondern auch ihrer Entstehung vorbeugen will, noch sehr viel durch Belehrung der Eltern und Angehörigen kleiner Kinder zu thun übrig. Neben Anderem muss er auch gegen das Küssen der Kleinen durch Angehörige und oft auch Fremde warnend seine Stimme erheben; denn gar oft rächt sich diese übel angebrachte Liebkosung am Leben des Kindes, indem sie den Katarrh mit all' seinen bedrohlichen Folgen heraufbeschwört. Es bestehen daher auch Kassowitz' (17) Mahnworte ganz zu Recht, „dass man die kleinen Kinder mindestens mit derselben Sorgfalt vor einer Infection mit Schnupfen oder Grippe zu hüten habe, als vor anderen viel mehr verrufenen Infectionskrankheiten . . ." (z. B. Masern und Scharlach).

Herrn Privatdocenten Dr. H. Neumann sage ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für das der Gesammtarbeit entgegengebrachte Interesse, sowie auch für die im Einzelnen gebotene reiche Anregung.

Literatur.

1) Baginsky, A., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1896. S. 609.
2) Nil Filatow, Vorlesungen über acute Infectionskrankheiten im Kindesalter. 1897. S. 47.
3) Ruhemann, Die Influenza in den Wintermonaten 1889/90. S. 96.
4) Kassowitz, Vorlesungen über Kinderkrankheiten im Alter der Zahnung. 1895. IX. Vorlesung.
5) Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 140.
6) Feer, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1894. Nr. 2.
7) Volland, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1895. Nr. 7.
8) Teichmann, Veröffentlichung aus der Poliklinik für Kinderkrankheiten des Privatdoc. Dr. H. Neumann in Berlin. Archiv. f. Kinderheilkunde. 1897.
9) O. Wyss, Katarrhalpneumonie. C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. 2. S. 784.
10) Baginsky, A., Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. I. Heft. 1880.
11) Netter, Contagion de la pneumonie. Arch. génér. de médecine. 1888.
12) Miller, Ueber Lungenentzündungen bei kleinen Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. Bd. XXXVII. 1894. S. 133.
13) l. c. S. 769.
14) Congressbericht der Gesellschaft f. Kinderheilkunde. 1897. S. 44.
15) l. c. S. 119.
16) l. c. S. 121.
17) l. c.

XX.

Zur Kenntniss der syphilitischen Pseudoparalyse.

Aus des Privatdocenten Dr. H. Neumann Poliklinik für Kinderkrankheiten in Berlin.

Von

Dr. Oberwarth.

(Der Redaction zugegangen den 5. Januar 1899.)

Die syphilitische Pseudoparalyse der Säuglinge wurde im Jahre 1872 von Parrot (1)[1]) zuerst unter Beibringung von Sectionsbefunden beschrieben. Er war der erste, der den ätiologischen Zusammenhang dieser Krankheit mit der Syphilis nachwies. Die anatomische Untersuchung, welche Parrot an 7 Fällen vornahm, zeigte ihm, dass es sich dabei um osteochondritische Processe an den Epiphysengrenzen handelte, die schliesslich eine vollständige Loslösung der Epiphysen herbeizuführen vermögen. Seitdem diese Krankheit somit als syphilitisch erkannt war und schon frühzeitig mit der entsprechenden Therapie vorgegangen werden konnte, erlebten und beschrieben spätere Autoren bei ihren Fällen von Pseudoparalyse nur noch selten einen so ausgeprägten Symptomencomplex, wie ihn noch Parrot gefordert hatte. Hieraus erklärt es sich wohl zum grossen Theil, dass bei den Klinikern an der anatomischen Eindeutigkeit der klinischen Erscheinungen Zweifel entstanden. Hiervon giebt eine nicht kleine Zahl von Publicationen Zeugniss, auch die jüngst erschienene Arbeit von Zappert (2): Pseudoparalyse hereditär-syphilitischer Säuglinge, auf deren sorgfältige Zusammenstellung der einschlägigen Casuistik ich übrigens statt eigener Literaturangaben verweisen kann.

Die in dieser und anderen Arbeiten zu Tage tretenden Verschiedenheiten in der Auffassung der Pseudoparalyse veranlassen uns unsere an zwölf Fällen gemachten Beobachtungen

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

zu veröffentlichen. Die Beobachtungen stammen aus den Jahren 1890 bis September 1898. In dieser Zeit, also nicht vollen neun Jahren, wurden in der Poliklinik 236 an hereditärer Syphilis erkrankte Kinder behandelt: Pseudoparalyse war also bei 5% dieser Fälle vorhanden.

Die Pseudoparalyse ist eine Krankheit der ersten Lebenswochen; so sahen wir sie auch bei 7 unserer Fälle, also mehr als der Hälfte, innerhalb der ersten acht Wochen auftreten, drei davon befallene Säuglinge waren bei Beginn der Erkrankung im dritten Lebensmonate, einer fünfzehn Wochen, und 1 Kind sechs Monate alt.

Henoch's (3) elf Fälle weisen auffallend ähnliche Altersverhältnisse auf: 4 Fälle von sechs bis acht Wochen, 6 im dritten Monat und 1 Kind von acht Monaten.

Heubner (4) sah die Pseudoparalyse ebenfalls „am häufigsten in den ersten Wochen des Lebens, einmal aber im fünften Monat und einmal in der 20. Woche."

Die gleichen Alterszahlen bringen andere Autoren. Vicarelli (5) beschreibt einen angeborenen Fall von Pseudoparalyse.

Neben der Knochenaffection wiesen unsere Fälle entsprechend den Angaben der Autoren immer noch sonstige Zeichen von Syphilis auf. Coryza, syphilitisches Exanthem, Rhagaden der Lippen, nässende Papeln, desquamirende Handteller und Fusssohlen, Milz- und Lebertumoren.

Meist beobachteten wir die anderen syphilitischen Erscheinungen zu gleicher Zeit mit der Pseudoparalyse, mit Ausnahme von einem Fall, wo acht Wochen vor der Knochenerkrankung Coryza, Roseola, desquamirende Fusssohlen und Milz- und Lebertumoren in den Protokollen verzeichnet sind, während diese Erscheinungen beim Auftreten der Pseudoparalyse wieder verschwunden waren.

Parrot hielt die Pseudoparalyse anfänglich für unheilbar. Erst elf Jahre nach Parrot's erster Publication wurde von Millard (6) ein geheilter Fall mitgetheilt. Seitdem wurden Heilungen die Regel, da man frühzeitig mit specifischer Behandlung vorging. Auch bei unseren Fällen war zwei bis fünf Wochen nach eingeleiteter Behandlung die Beweglichkeit der betroffenen Extremitäten wieder völlig hergestellt. Ein Fall entging der weiteren Beobachtung. Ueber die späteren Schicksale der Kinder wäre noch zu erwähnen: ein Fall nach zwei Jahren an Darmkatarrh in Behandlung, frei von specifischen Symptomen, ein zweiter nach zwei Jahren an Luesrecidiv erkrankt, ein dritter Fall starb nach ½ Jahr an Masern, ein vierter nach ¾ Jahr an Brechdurchfall, endlich ein fünfter, der, wie noch zu besprechen sein wird, besonderes Interesse

bietet, weil er neben seiner luetischen Pseudoparalyse auch noch — so wie sein Vater — an Krämpfen leidet, somit zwiefach hereditär belastet ist, befindet sich noch gegenwärtig — nach 4 Jahren — wegen eben dieser Krämpfe und einer intercurrenten Pneumonie in unserer Behandlung.

Wir kommen nunmehr zu der wichtigen Frage nach dem Zustandekommen der Pseudoparalyse. Folgendes sind die Ansichten der Autoren. Parrot's Erklärung lautet: Osteochondritische Processe an der Knorpelknochengrenze der Röhrenknochen — schliesslich Epiphysenlösung — bei Muskelcontraction Aneinanderentlanggleiten der beiden Knochensegmente — hierdurch Bewegungslosigkeit des befallenen Gliedes, welche auch noch durch die Schmerzhaftigkeit gewährleistet wird.

Für ihn liegen also die Verhältnisse bei der Pseudoparalyse wie bei einer Fractur. Continuitätstrennung in den befallenen Knochen wiesen seine Sectionsbefunde mehr oder minder vollständig auf, und daher gab er eben dem Symptomencomplex, der eine Lähmung nur vortäuschte, den Namen der Pseudoparalyse.

Die Richtigkeit dieser Auffassung wurde seitdem vielfach in Zweifel gezogen. Henoch sagt: „Ich bin nicht in der Lage, eine genügende Erklärung dieser Paralysen zu geben. Um eine centrale Affection handelt es sich dabei wohl nicht, aber auch die Ansicht, dass man es mit einer durch Schmerz bedingten Immobilität zu thun habe, wird dadurch zweifelhaft, dass ich in nicht wenigen Fällen dieser Art durch passive Bewegungen der betreffenden Extremität ebenso wenig wie durch Druck Schmerzäusserungen hervorrufen konnte. Soviel steht fest, dass in allen meinen Fällen mit Abnahme der Knochenschwellung auch die Beweglichkeit der Extremität bald wiederkehrte.“ Und weiter hält er den Zusammenhang der Pseudoparalysen mit den Knochenveränderungen für nicht erwiesen.

Für Heubner ist die Erklärung der Affection ebenfalls noch nicht ganz ausgemacht. Die Haltung der Extremität deute zuweilen mehr auf eine echte Lähmung, als auf den alleinigen Einfluss der Furcht vor Bewegung.

Weiter als diese Lehrer der Pädiatrie gehen einige andere Autoren. Reuter (7) beobachtete neben Pseudoparalyse gleichzeitig Contracturen an den Extremitäten und erklärt diese Erscheinung mit Reizung bezw. Druck der peripherischen Nerven durch gummöse Processe.

Pollak (8) braucht zur Erklärung der Affection ausser der Erkrankung der peripherischen Nerven noch die gleichzeitig vorhandene Erkrankung des Centralnervensystems.

Endlich kommt Zappert in seiner Eingangs erwähnten jüngsten Arbeit auf Grund von Rückenmarksuntersuchung bei einem hereditär-syphilitischen Säugling — wo intra vitam die Diagnose auf Pseudoparalyse des rechten Arms gestellt war, die anatomische Untersuchung aber Meningitis, Degeneration der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln, sowie Degeneration einiger Faserbündel des rechten Plexus brachialis ergab — zu dem Schluss: „dass sich eine Sichtung der als Pseudoparalysis luetica geltenden Fälle wird durchführen lassen, bei welcher ein Theil zweifellos durch die alte Parrot'sche Auffassung einer schmerzhaften Knochenaffection seine Erklärung finden wird, während in einem anderen Theil spinale Erkrankungen zur richtigen Deutung heranzuziehen sein werden."

Es fragte sich nun, wie wir uns bei unseren Fällen — deren kurze Krankengeschichte man am Schlusse dieser Arbeit findet — das Wesen der Erkrankung zu denken haben. Es fällt zunächst auf, dass nur bei vier Kindern eine Knochenverdickung an dem befallenen Gliede deutlich nachweisbar war, bei einem Kinde Gelenkschwellung ausgeprägt, bei einem anderen angedeutet war. Empfindlichkeit auf Druck bezw. bei passiven Bewegungen war nur siebenmal vorhanden und Crepitation an den gelähmten Extremitäten sogar nur zweimal.

Der Parrot'sche Symptomencomplex war also mit vielleicht zwei Ausnahmen bei keinem unserer Fälle ausgeprägt; brauchen wir aber deshalb zur Erklärung der Erscheinungen die Annahme einer Erkrankung des Nervensystems oder zwingt uns nicht vielmehr die klinische Beobachtung, eine solche Annahme geradezu zurückzuweisen?

Eine Affection der peripherischen Nerven in ihrem Verlauf am Arm ist auszuschliessen bei den häufigen Fällen — auch bei acht der unseren — wo trotz Unbeweglichkeit der Extremität als Ganzes die Finger und Zehen völlig frei bewegt werden, denn es ist selbstverständlich, dass bei Lähmung der motorischen Nerven des Ober- oder Vorderarmes eine gänzliche Immobilität der Hand die Folge sein muss.

Bei vier unserer Fälle — auch bei drei der oben erwähnten mit activer Beweglichkeit der Finger — ergab ausserdem die von Herrn Dr. S. Kalischer vorgenommene elektrische Prüfung eine normale Reaction der motorischen Nerven und der Muskeln an den erkrankten Extremitäten; auch schien die Sensibilität im Grossen und Ganzen intact zu sein. Ferner lässt der Verlauf, der rasche Uebergang in Heilung (s. o.) bei unserem Material eine Betheiligung des Centralnervensystems als unwahrscheinlich erscheinen, weil pathologische Veränderungen, die hier einmal zu Stande

gekommen wären, sich kaum in so kurzer Zeit völlig zurückbilden konnten.

Aehnlich wie Reuter beobachteten auch wir gleichzeitiges Auftreten tonischer Contracturen oder spastischer Erscheinungen dreimal und zwar: 1) bei schlaffer Lähmung beider Arme Contractur im rechten Kniegelenk, die nach drei Tagen völlig geschwunden war; 2) bei Unbeweglichkeit beider Arme beide Beine im Knie- und Hüftgelenk gebeugt, stark spastisch, nur unter Schmerzäusserung passiv beweglich, aber activ bewegt! und nach fünf Wochen zugleich mit Heilung der Arme auch schmerzlose passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten; 3) bei schlaffer Lähmung beider Arme leichter Flexionsspasmus der Beine bei dem Fall, der noch durch hereditäre Epilepsie complicirt wird.

Wenn wir von dem Fall 3 absehen, so werden wir nicht in Zweifel sein, dass die von uns beobachteten Spasmen der Beine nicht die Folge centraler Erkrankung, sondern reflectorisch vielleicht in Folge der grossen Empfindlichkeit der Arme oder wohl meist wegen gleichzeitiger Kolik oder anderer ähnlicher Ursachen zu Stande gekommen waren. Dies lehrt der schnelle Verlauf in Fall 1, und vor Allem der Fall 2, wo das Kind seine Beine ganz gut auszustrecken vermochte, sie nur meist in gebeugter Stellung hielt und jede Berührung oder den Versuch, die Beine zu strecken, mit um so energischerer Muskelcontraction beantwortete. Es ist auch möglich, dass diese Spasmen und abnormen Stellungen durch ähnliche periostale Entzündungen geringeren Grades bedingt sind, wie sie in stärkerem Grade zur Pseudoparalyse führen.

Dass ausnahmsweise bei einem Kinde mit syphilitischer Pseudoparalyse gleichzeitig eine Erkrankung des centralen Nervensystems oder auch einmal eine peripherische Neuritis oder eine spinale Meningitis mit Erkrankung der motorischen Wurzeln vorliegen kann, soll von uns keineswegs geleugnet werden. Unser eigener Fall XI, der, wie schon mehrfach besprochen, die Epilepsie des Vaters zugleich mit der Syphilis geerbt hatte, beweist ja das Vorkommen dieses Zusammentreffens. Nur ist hier zu bemerken, dass andererseits Kinder mit sicherer Syphilis des Centralnervensystems fast nie die Erscheinung der Pseudoparalyse aufweisen.

Auch müssen wir entschieden betonen, dass von unseren übrigen elf Fällen kein einziger die Zeichen einer organischen Nervenerkrankung an sich trug, und dass wir auch die Voraussetzung einer solchen zur Erklärung der Lähmungserscheinungen nicht benöthigen.

Selbst da, wo äusserlich von einer Knochenanschwellung nichts zu sehen war, dürfen wir eine Knochenerkrankung

syphilitischer Natur ungezwungen annehmen. Nur war sie nicht so fortgeschritten und konnte auch in Folge rechtzeitiger specifischer Behandlung nicht so weit fortschreiten, um sich durch erkennbare Anschwellung des Gliedes zu documentiren.

Meist war das Periost bereits afficirt, so dass Druck von aussen Schmerz hervorrief, aber auch in den beiden Fällen, wo weder Anschwellung noch Druckempfindlichkeit vorlag, stehen wir nicht an eine Erkrankung der Knochen zu supponiren, die eben gross genug war, d. h. wo die Reizung des Periosts eben so weit vorgeschritten war, um bei Contraction gewisser Muskeln dem Kinde Unbehagen zu erzeugen und den kindlichen Instinct zu einer mehr oder minder vollständigen Immobilität der Extremität zu führen.

Schliesslich wollen wir noch darauf hinweisen, dass bei unseren Fällen andere Zeichen fehlten, die neurogene Lähmung begleiten müssten; so bei spinalem Sitze eine Veränderung der Patellarreflexe, Blasen- und Mastdarmstörungen und bei cerebralem Sitz Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsanomalien etc.

Wir sind uns darüber klar, dass unseren Ausführungen eine Hauptstütze durch den Mangel beweiskräftiger Sectionsbefunde abgeht. Da diese aber bei der Heilbarkeit der Affection meist fehlen werden, so ist eben den am Lebenden gemachten Beobachtungen eine um so grössere Wichtigkeit beizumessen.

Diese führen uns zu folgendem Schluss:

Die Pseudoparalyse war bei unseren Fällen in wenigen Wochen unter Anwendung der antisyphilitischen Behandlung geheilt, ohne die mindesten nervösen Störungen zu hinterlassen; die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ergab normale Verhältnisse; endlich sind wir im Stande, die klinische Erscheinung mit dem alleinigen Bestehen einer specifischen Knochenerkrankung zu erklären: demnach besteht die typische Pseudoparalysis syphilitica infantilis in einer Osteochondritis specifica, die ihren Sitz meist an der Epiphysengrenze der Röhrenknochen hat — unter Bevorzugung der oberen Humerusepiphyse — und die in den verschiedensten Stadien — von einer leichten periostalen Reizung bis zur Epiphysenlösung — zur Beobachtung kommt. Sie verläuft unter dem Bilde einer mehr oder minder schmerzhaften und vollständigen Lähmung der Extremitäten. Eine Betheiligung des nervösen Apparates an der Erkrankung ist auszuschliessen.

Fall I.

Hans D., 12 Tage alt, aufgenommen am 10. I. 1896.

Ein Bruder vor einem Jahr an Lues congenita behandelt, an acutem Magendarmkatarrh gestorben.

In der rechten Handfläche und beiden Fusssohlen erbsengrosse rothe

Flecke und Desquamation. Rothe Flecke am Kinn, an den Nates und Oberschenkeln. Leber und Milz fingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Bednar'sche Aphthen.

Täglich sechs bis sieben Stühle.

Am 21. I. beide Arme empfindlich, liegen wie gelähmt, schreit beim Anfassen der Arme.

Beine und Gelenke frei, Wirbelsäule und Clavicula-Plexus intact. Sensibilität gut.

Am 14. II. Arme werden activ bewegt.

Am 3. IX. 1898, also nach 2½ Jahren, acuter Darmkatarrh, keine Zeichen von Lues.

Pat. hatte vom 10. I. bis 14. II. im Ganzen 0,2 g Calomel erhalten, bis zum 5. III. bekam er dann Sublimat 0,005 : 5,0, vom 5. III. ab im Ganzen noch 0,1 g Calomel.

Fall II.

Else K., 5 Wochen alt, aufgenommen am 2. III. 1896.

Ohne Kunsthilfe geboren. Seit acht Tagen beide Arme ganz schlaff, greift nicht, streckt die Beine nicht aus. Die Mutter hat darauf „zur Heilung" den Ellenbogen der einen Seite an das Knie der anderen Seite gebracht. Am harten Gaumen weisse bohnengrosse Plaques. Obere Extremitäten hängen schlaff herab. Gelenke frei. Beine angezogen. Leichte Contractur im rechten Kniegelenk. Beim Berühren der Arme und Beine Schreien. Finger und Vorderarme werden zuweilen, wenn auch sehr unerheblich, bewegt. Kein Anschwellung an den Epiphysen.

27. IV. Die Einreibungen von Ung. hydrarg. 0,5 g pro die wurden nur zwei Tage gemacht. Seit fünf Wochen alle Glieder beweglich.

Fall III.

Julius Sch., 1½ Monate alt, aufgenommen am 13. VIII. 1897.

Vater geschlechtskrank gewesen. Hebt seit zwei Tagen den linken Arm nicht. Roseola und Desquamation an Händen und Fusssohlen. Milz- und Lebertumor. Schreit beim Heben des linken Armes. Keine Continuitätstrennung, keine Anschwellung.

4. IX. Arme werden gut bewegt. Milz und Leber noch vergrössert. Exanthem geschwunden.

Pat. bekam im Ganzen 30 g Unguent. ciner.

Fall IV.

Gertrud M., 7 Wochen alt, aufgenommen am 26. I. 1896.

Seit sechs Tagen wird der rechte Arm nicht bewegt, wohl aber die Finger der rechten Hand. Der Vater des Kindes wurde in den Jahren 1885—1886 an Syphilis behandelt. Roseola namentlich auf Unterschenkeln und Fusssohlen. Milz und Leber etwas vergrössert. Coryza. Der rechte Arm fällt schlaff herunter, die Finger sind activ beweglich. Es besteht Verdickung an der rechten oberen Humerusepiphyse. Behandlung und Verlauf unbekannt.

Fall V.

Else B., 4 Wochen alt, aufgenommen am 11. VI. 1896.

Wurde zunächst an einer Vulvitis mit reichlichem eitrigen Ausfluss behandelt. Das Kind erkrankte am 2. VII. plötzlich an Coryza mit blutigem Ausfluss aus der Nase, desquamirenden Handtellern und Fusssohlen, Rhagaden an den Lippen. Ausserdem besteht Bewegungslosigkeit beider Arme, die unteren Humerusepiphysen sind beiderseits etwas geschwollen, die Arme fallen nach dem Aufheben schlaff herab. Die Finger sind an beiden Händen activ beweglich.

Die elektrische Reaction vom Erb'schen Punkte und sämmtlichen Nervenstämmen der oberen Extremitäten ist gut erhalten. Auch die Muskeln sind galvanisch gut erregbar. Auf dem linken Auge besteht eine Iritis. Nach dreiwöchiger Mercurialbehandlung werden die Arme gut bewegt. Nach drei Monaten befindet sich das Kind bis auf etwas Schnüffeln völlig wohl. Die Behandlung bestand in Einreibung mit grauer Salbe, in drei Monaten wurden im Ganzen 20,5 g verbraucht.

Fall VI.

Gertrud S., 2½ Monate alt, aufgenommen am 25. VII. 1898.

Der Vater des Kindes ist halsleidend. Es hatte 14 Tage nach der Geburt Schniefen und Ausschlag. Seit 14 Tagen werden beide Arme nicht gehoben. Die kleine Pat. hat Coryza, desquamirende Handteller und Fusssohlen, Roseola an Kopf und den Extremitäten, Lebertumor. Beide Arme werden unbeweglich in Radialislähmung-Stellung gehalten, sind auf Druck und bei passiven Bewegungen empfindlich. Zwei Tage später waren beide Ellbogengelenke angeschwollen und hier sowie an beiden Radiusepiphysen war Crepitation vorhanden. Die Finger waren beiderseits beweglich.

Die elektrische Reaction der Nerven und Muskeln ist normal.

Nach drei Wochen werden beide Arme besser bewegt, die Ellenbogen sind weniger geschwollen. Keine Crepitation mehr. Starke Coryza. Aus der Behandlung weggeblieben. Sie hatte vom 25. VII. bis 13. VIII. im Ganzen 0,36 g Calomel bekommen.

Fall VII.

Gertrud P., 12 Wochen alt, aufgenommen am 6. X. 1896.

Seit 14 Tagen Durchfall, Husten und Schnupfen. An der rechten Fusssohle kreisförmige Desquamation, am Anus ulcerirte Papeln, Milz- und Lebertumor. Beide Arme sind activ unbeweglich, passive Bewegungen sind schmerzlos. Finger sind activ beweglich. Nach einer Woche sind die Beine, im Knie- und Hüftgelenk gebeugt, stark spastisch und scheinbar schmerzhaft bei passiven Bewegungen, aber activ beweglich. Patellarreflex links erhöht, rechts normal. Vielleicht besteht Knochenauftreibung im Ellenbogen- und Kniegelenk.

Die elektrische Reaction der Nerven und Muskeln ist intact.

10. XI. Arme und Beine werden gut bewegt, Hände ebenfalls.

Erhielt im Ganzen 0,27 g Calomel und 0,15 g Protojoduret.

Fall VIII.

Paul R., 3 Monate alt, aufgenommen am 14. III. 1894.

Nässende Papeln am Anus und in den Inguinalfalten, Rhagaden der Mundwinkel, Coryza. Hydrocele. Der linke Arm wird wenig bewegt.

Nach zweiwöchiger Mercurialcur (im Ganzen 0,36 g Calomel) gute Beweglichkeit des linken Armes.

Noch am 25. IX. 1896 an Luesrecidiv behandelt.

Fall IX.

Paul S., 7 Wochen alt, aufgenommen am 1. XII. 1893.

Roseola im Gesicht, unteren Extremitäten und Fusssohlen, Desquamation an den Fingern und Fersen, Coryza, Rhagaden der Lippen, Milztumor, kleine Hydrocele rechts. Am 29. I. nach nach achtwöchiger

Mercurialcur (Calomel 0,03 g pro die) sind beide Arme schlaff und activ unbeweglich, beim Anfassen schmerzhaft, die Finger sind beweglich. Am 8. II. werden die Arme wieder gut bewegt.

Das Kind starb am 8. VI. an Masern-Pneumonie.

Fall X.

Kurt P., 6 Monate alt, aufgenommen am 17. VI. 1890.

Glänzende desquamirende Flecken an Fusssohlen, auf der Mitte der Zunge einzelne weisse flache Substanzverluste, acht Tage später Schwellung des rechten Vorderarmes. Der Arm hängt schlaff herunter, die Finger sind beweglich.

Nach vier Wochen wird der Arm wieder gut bewegt, er ist noch etwas dicker als der linke Milztumor und Exantheme bestehen noch fort.

Behandelt mit Sublimatbädern und Calomel 0,03 g pro die.

Weiterer Verlauf nicht bekannt.

Fall XI.

August T., 5 Wochen alt, aufgenommen am 20. VI. 1894.

Der Vater leidet an Krämpfen. Das Kind hatte zwei Tage vor der Aufnahme Zuckungen, seitdem (?) Arme und Beine nicht mehr bewegt. Beide Arme sind schlaff und unbeweglich, es schreit beim Anfassen, die Beine sind angezogen. Ausserdem Coryza, Rhagaden am Mund. Es besteht etwas Flexionsspasmus in den Beinen, die Patellarreflexe sind erhalten, die Sensibilität ist gut.

23. VI. Bewegt schon die Finger der rechten Hand, schreit noch beim Anfassen. Erhielt im Ganzen 0,1 g Calomel, dann fortgeblieben bis zum

10. VIII. Arme und Beine gut beweglich. Heute Krämpfe eine Minute lang ohne Anziehen der Beine.

Am 19. VIII. 1898 kam das Kind wegen einer Pneumonie wieder in unsere Behandlung. Es leidet noch an ab und zu auftretenden Krämpfen. Syphilitische Erscheinungen sind nicht vorhanden.

Fall XII.

Otto P., Bruder von Fall VII, 6 Wochen alt, aufgenommen am 3. XI. 1892.

Roseola, Coryza, Milz- und Lebertumor. Seit acht Tagen schreit Pat beim Anfassen des rechten Armes, auch will die Mutter an diesem hierbei ein Knacken bemerkt haben, an der unteren Epiphyse des rechten Oberarmes befindet sich eine starke Anschwellung. Der Arm wird nicht bewegt.

11. XI. Seit drei Tagen wird der linke Arm auch nicht gehoben, die Füsse sind meist angezogen, schreit beim Strecken der Beine. An der rechten unteren Humerusepiphyse befindet sich ein Callus, an der linken deutliche Crepitation. Finger auf beiden Seiten beweglich.

22. XI. Rechter Arm wird gut, linker nicht spontan bewegt. Starke Callusbildung an beiden unteren Epiphysen der Oberarme.

29. XI. Beide Arme werden frei bewegt, Berührung ist nicht mehr schmerzhaft. Callus beiderseits noch zu fühlen. Das Exanthem ist verschwunden, Coryza besteht noch.

Pat. starb zu zehn Monaten an Brechdurchfall.

Literatur.

1) Parrot, Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveaunés atteints de syphil. heredit. Archives de physiol. IV. 1872.
2) Zappert, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XLVI. Bd. 1898.
3) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. VIII. Aufl. 1895.
4) Heubner, Syphilis im Kindesalter in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1896.
5) Vicarelli, Revue mens. Mars 1892.
6) Millard, Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique terminé par guerison chez une petite fille de deux mois et demi. Communication faite à la Société Medicale des Hôpitaux 1883, bei Parrot, La Syphilis hered. et le Rachitis. 1886.
7) Reuter, Zur Kenntniss der Motilitätsstörung bei der hereditären Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 32.
8) Pollak, Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 2.

Analecten.

(Fortsetzung.)

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Bei der Geburt durchgebrochene Zähne. Von A. Gebert in Berlin. Archiv f. Kinderheilkunde. 24. Bd.

Verf. berichtet über sieben in den letzten zwei Jahren in der Neumann'schen Poliklinik beobachtete einschlägige Fälle, zu denen noch ein Fall aus dem Jahre 1896 tritt. Was zunächst die Zahnsorte der frühzeitig durchgebrochenen Zähne betrifft, so handelt es sich in den hier beschriebenen (und den meisten in der Literatur bekannten) Fällen um die mittleren Incisivi und zwar im Unterkiefer. Ihre Farbe ist meist gelblicher, als die der normalen, die Länge verschieden, so dass man einen bei der Geburt durchgebrochenen Zahn auf den ersten Blick von den anderen unterscheiden kann. Vielfach wurden die Zähne nach einigen Monaten cariös und bröckelten ab.

Die Aetiologie dieser Vorgänge ist noch wenig aufgeklärt. In zwei der beschriebenen Fälle sind die bei der Geburt durchgebrochenen Zähne als gleichwerthig mit angeborenen Missbildungen zu betrachten, da das gleiche Kind und andere Geschwister solche Missbildungen hatten; in einigen der übrigen scheint angeborene Syphilis zu Grunde gelegen zu sein, worauf die mehrfachen Aborte der Mütter, die Milz- und Leberschwellungen der Kinder und die mehrfach an den unteren Incisivi nachträglich entstandene Schneideflächencaries hinweisen.

Die Behandlung anlangend sind die Zähne, wenn sie locker, zu entfernen, weil sie leicht verschluckt werden können. Sonst ist die Extraction im Allgemeinen zu vermeiden, theils wegen der damit verbundenen Blutung, theils wegen anderer möglicher Folgezustände (Eiterungen des Alveolarrandes etc.) Die Zähne wegen Saughinderung zu entfernen, liegt kein Grund vor, da die Warze durch Saughütchen geschützt werden kann. Unger.

Ueber Infectionen von den Zähnen ausgehend. Klinischer Vortrag, gehalten von Prof. Sebileau, Chirurg am Spital Boucicaut. La Médecine Infantile vom 1. März 1898.

Vortragender weist darauf hin, wie wenig die Hygiene des Mundes zum allgemeinen Gut der Menschen geworden selbst in einer Stadt, wie Paris, wo unzählige Gelegenheiten vorhanden sind, die Zähne der Kinder vom Augenblicke des Durchbruches der Milchzähne an bis zum Wechsel derselben und auch im erwachsenen Alter unentgeltlich pflegen zu lassen. Glücklicherweise hilft in vielen Fällen die Natur vom zartesten Kindesalter an sich selbst, und zwar erstens durch den Speichel, welcher, bald alkalisch, bald sauer, die Giftigkeit der Mundbacterien hemmt, zweitens durch die Schleimhäute, welche durch

ihren Epithelüberzug eine Schutzmauer gegen das Eindringen von Bacterien ins Innere bilden, und drittens durch das Bestehen in der Mundhöhle einer Phagocytose, d. h. eines Kampfes der Zellen mit den Bacterien. Es können aber augenblicklich oder dauernd einzelne oder alle diese genannten natürlichen Schutzmittel ihre Thätigkeit einstellen, und dann kommt es zu der mit Recht gefürchteten Caries. Mit der Caries der Zähne sind alle Wege zur Infection offen: nach den Drüsen, nach dem Rachen, nach dem Kehlkopf, nach den Lungen, zur Knochenhaut und zu den Knochen. Ueberall kann sich an diesen Stellen eine lymphatische Phlegmone bilden, sei es in Form eines Abscesses oder einer Bronchopneumonie. Um solchen Gefahren vorzubeugen, ist es also nöthig, rechtzeitig und vom frühesten Kindesalter an die Eintrittspforte zur Infection zu schliessen. Pflegt die Zähne Eurer Kinder!

Albrecht.

Eine neue Behandlungsmethode der Stomatitis ulcerosa. Von Dr A. Kissel in Moskau. Archiv f. Kinderheilkunde. 26. Bd.

K. hat, nachdem er sich von der vielfach als specifisch angesehenen Behandlung mit Kali chloricum nicht überzeugen konnte, zunächst an 18 Kindern des St. Olga-Kinderkrankenhauses folgende Behandlungsmethode angewendet: Die Kinder mussten sich stündlich mit einer 3% Borsäurelösung den Mund tüchtig ausspülen, sodann wurde zweimal täglich die ganze Mundhöhle, besonders an den geschwürigen Stellen mit in die gleiche Lösung getauchten Wattetampons abgerieben. Gleichzeitig erhielten die Kinder innerlich Leberthran und wurden roborirend ernährt. Ganz unbrauchbare Zähne wurden vor Beginn der Behandlung entfernt. Die Heilungsdauer bei dieser Krankheit betrug 6—22 Tage, im Mittel 12,5 Tage.

Zehn andere Kinder wurden nach folgender Methode behandelt: Vor Allem wurden die ganz unbrauchbaren Zähne möglichst entfernt, alsdann die geschwürigen Stellen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt (eventuell unter localer Anästhesie) und in die Geschwürsfläche mit dem umwickelten Zeigefinger Jodoformpulver eingerieben. Weiterhin täglich wenigstens zweimal die ganze Mundhöhle mit in 3% Borsäurelösung getauchten Wattetampons sorgfältig ausgewischt und die Kinder angehalten, sich stündlich mit der Borsäurelösung den Mund zu spülen. Der scharfe Löffel wird nur einmal, die Jodoformeinreibungen hingegen täglich wiederholt. Die Heilungsdauer bei dieser Methode betrug im Mittel 4,2 Tage.

Für die ambulatorische Praxis empfiehlt K. bei schwereren Fällen die einmalige Auskratzung mit dem scharfen Löffel, bei gewöhnlichen Einreibungen oder Bestäubungen mit Jodoform und fleissige Mundspülung zu Hause mit 3% Borsäurelösung. Unger.

Ein Zungencheloid bei einem Kinde von drei Monaten. Von Dr. G. Gedaert in Brüssel. Auszug aus den Annalen der belgischen Gesellschaft für Chirurgie. Nr. VIII. 1898.

Am 24. Juni 1897 wurde im Findelhause ein drei Monate altes Kind, aus Laeken stammend, aufgenommen; dasselbe hatte an der linken Zungenhälfte einen nicht ulcerirten Tumor von der Grösse eines Zweifrankenstückes, sehr hervorragend, nicht indurirt, von unregelmässiger Oberfläche, länglicher Gestalt. Das Schlucken war hierdurch nicht behindert. Keine Drüsenschwellung. Allgemeinzustand vorzüglich. Nach vielem Fragen liess sich anamnestisch herausbringen, dass das Kind drei Wochen zuvor sich die Zunge mit heisser Milch verbrannt hatte. Die Behandlung bestand in Aetzung mit dem Höllensteinstifte, alle zwei Tage wiederholt. Die Geschwulst ging hierbei langsam zurück, und

verschwand im Verlaufe von zwei Monaten, ohne eine Narbe zu hinterlassen. Der Allgemeinzustand des Kindes war während der Behandlung immer vorzüglich geblieben.

Die Cheloide der Zunge sind seltene Erscheinungen; der einzige Fall, nach Butlin, welcher bekannt ist, wurde in den „Pathological Transactions" von 1861 beschrieben. Es handelte sich um ein kleines Mädchen von vier bis fünf Jahren, welches auf verschiedenen Theilen des Körpers Cheloide vorwies. Kurze Zeit, bevor es der Gesellschaft vorgestellt wurde, erschien auf der rechten Zungenhälfte ein Cheloid, welches sich rasch vom oberen Zungenrande gegen die Spitze ausbreitete. Wenn die kleine Kranke die Zunge ausstreckte, machte es den Eindruck, als ob man eine starke Verbrennung, von einem Aetzmittel herrührend, oder eine, nach Operation zurückgebliebene Narbe, vor sich hätte. Es war wenig Verhärtung vorhanden.

Morrant Baker hatte in seiner Spitalabtheilung (Bartholomeus-Hospital) im Jahre 1881 einen ähnlichen Fall aufzuweisen. Der Kranke, ein junger Mann von 23 Jahren, vollkommen gesund, zeigte am linken Rande der Zunge eine Vertiefung, scharf umschrieben, mit einem Saume von 1—2 mm Breite. Anamnestisch soll die Affection von einem Bisse aus ihren Ausgang genommen haben. Die kranke Stelle wurde, mit reichlicher Einbeziehung der umliegenden Gewebstheile exstirpirt, heilte rasch und es zeigte sich kein Recidiv. Albrecht.

Ist es nothwendig, Anginakranke zu isoliren? Von Dr. du Mesnil de Rochemont. Münchener med. Wochenschr. Nr. 10. 1899.

Weder der positive noch der negative Befund von Bacillen bei der Beurtheilung einer Halskrankheit ist entscheidend, nach wie vor ist das klinische Bild und die Beobachtung des klinischen Verlaufes maassgebend; es geht absolut nicht an, Alles, bei dem der Löfflerbacillus nachweisbar ist, als Diphtherie und Alles, bei dem derselbe nicht gefunden wird, als nicht diphtheritisch zu behandeln.

Zugegeben wird, dass in seltenen Fällen bei anscheinender Angina follicularis der in der ersten oder selbst zweiten Untersuchung vermisste Löfflerbacillus bei einer dritten Untersuchung gefunden werden kann.

Seit Langem aber besteht die Auffassung, dass alle Mandelentzündungen einer bacteriellen Infection ihren Ursprung verdanken, am häufigsten dem Streptokokkus pyogenes und dem Staphylokokkus.

Es spricht auch für diese Auffassung die zweifellose Thatsache der Beobachtung von Familien- und Hausepidemien von Angina. Der Autor schildert eine solche Epidemie in der Altonaer Krankenanstalt, in welcher im Laufe eines Monats von 67 Kranken 18 an Angina erkrankt waren und im darauffolgenden Monate noch weitere 19. Die übrigen Krankenabtheilungen blieben frei.

Es handelte sich bestimmt um eine nicht diphtheritische Form von Angina, dreimal kamen vor Complicationen mit Gelenksrheumatismus, je einmal mit Nephritis, Pericarditis und Endocarditis.

Es folgt daraus, dass jede in's Krankenheim zur Aufnahme kommende Angina auf der Infectionsabtheilung zu isoliren ist. Eisenschitz.

Die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarm-Erkrankungen. Von Prof. Escherich, Graz. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 41. 1898.

Die bacterioskopische Untersuchung der Entleerungen bei Darmerkrankungen der Säuglinge ergiebt ein vom Normalen abweichendes Bild, welches bei Verwendung der Weigert'schen Fibrinfärbung mit Fuchsinnachfärbung besonders deutlich hervortritt. Eine solche Aenderung bedeutet stets eine Störung der Function des Darmcanales, welcher

unter normalen Verhältnissen die ihm eigenthümliche constante Bacterienvegetation festhält. Unter welchen Umständen kommt es nun zu einem Wechsel der Bacterienvegetation in dem Sinne, dass daraus eine vom Darm ausgehende Erkrankung resultirt?

Man ist geneigt, zunächst den enormen Bacterienreichthum der Kuhmilch, welche den meisten Kindern als Nahrung dient, damit in Zusammenhang zu bringen. Allein die Suche nach pathogenen Bacterien und Toxinen in der Kuhmilch hat bisher nur wenig befriedigende Resultate ergeben. Es wurden ausser den von Thierversuchen stammenden Keimen nur die gewöhnlichen Gährungserreger gefunden, die durch Erhitzung leicht abgetödtet werden können. Freilich droht der sterilisirten, ja der von der Mutterbrust getrunkenen Milch noch die Gefahr der endogenen Infection.

In der Mundhöhle und im Magen kommen Keime hinzu. Die dadurch im Darmcanal ausgelösten abnormen Zersetzungen sind, soweit die Kohlehydrate der Nahrung reichen, ebenso wie die in der Milch ablaufenden, saurer Natur; seltener kommt es auf Kosten der Darmsecrete zu einer eigentlichen Eiweissfäulniss, die durch eine andere Bacterienvegetation (Proteus, Streptokokkus coli gracilis) eingeleitet wird. Nur ausnahmsweise wird das Casein der Nahrung durch proteolytische Bacterien angegriffen.

Indess die Annahme dieser abnormen Gährungen vermag die Mannigfaltigkeit und Schwere der Krankheitsbilder nicht zu erklären. Der fieberhafte Beginn, der klinische Verlauf, die epidemische Ausbreitung spricht dafür, dass ein grosser und wahrscheinlich der gefährlichere Theil der Darmerkrankungen echte Infectionskrankheiten sind. Unter diesen ist die Streptokokkenenteritis die häufigste und wichtigste. Dieselbe ist durch die Anwesenheit zahlreicher Kettenkokken charakterisirt, die sich auch züchten lassen und biologisch den Pneumokokken am nächsten stehen. Klinisch rufen sie in den leichtesten Fällen einen serösen Dünndarmkatarrh hervor, der sich mit hohem Fieber und Convulsionen verbinden kann. In den schwersten Fällen ist der Entzündungsprocess im Dickdarm localisirt; es kommt zum Uebertritt der Kokken in Harn und Blut, bis durch Cystitis, Pneumonie und schliesslich unter septikämischen Erscheinungen der Tod herbeigeführt wird. Die Kokken finden sich in der Darmwandung, in den inneren Organen und insbesondere in den Verdichtungsherden der Lunge. Aehnlich wie diese Streptokokken können auch andere Eitererreger, wie der Staphylokokkus pyogenes, der Bacillus pyocyaneus, derartige pyogene Darmkatarrhe und Entzündungen hervorrufen.

Betreffs des Infectionsweges ist zu bemerken, dass ähnliche Kokken in der Kuhmilch, sowie in der Mundhöhle der Kinder gefunden wurden.

Von Seiten einiger französischer Autoren wird das Bacterium coli commune als specifischer Erreger der Säuglingsdiarrhöen, speciell der Cholera infantum bezeichnet, ohne dass bisher genügende Beweise für diese Annahme erbracht worden sind. Der Vortragende versuchte der Frage mit Hilfe der Gruber-Vidal'schen Serumreaction näher zu kommen.

Dieselbe hatte bei einer zweifelsohne durch das Bacterium coli hervorgerufenen Erkrankung von Colicystitis ganz ähnliche Resultate wie beim Typhus ergeben, freilich mit dem Unterschiede, dass das Serum sich nur für die aus demselben Individuum gezüchteten Bacillen als wirksam erwies.

Nach vielen bei den verschiedensten Krankheitsfällen angestellten vergeblichen Versuchen ergab bei drei Fällen einer ruhrähnlichen Erkrankung, bei welcher mikroskopisch und culturell fast ausschliesslich Colibacillen in den Entleerungen vorhanden waren, das Serum mit Colibacillen desselben Falles starke Reaction. Es wird dadurch wahrschein-

lich gemacht, dass das Bacterium coli zu denselben in ätiologischer Beziehung steht.

Schon früher waren an der Klinik eine Reihe ähnlicher Fälle in epidemischer Verbreitung beobachtet worden; auch von anderen Beobachtern wird das Gleiche berichtet, so dass die Vermuthung gerechtfertigt erscheint, dass man es hier mit einer besonderen, vielleicht durch das Bacterium coli hervorgerufenen Form von infectiöser Colitis (Coli-Colitis) zu thun hat.

Therapeutisch haben sich die vom Vortragenden vorgeschlagenen diätetischen Maassnahmen, welche die Bacterienvegetation durch Aenderung des Nährsubstractes beeinflussen, bewährt, während die medicamentöse Darmdesinfection sich als unzuverlässig erwiesen hat. Gegenüber den infectiösen Erkrankungen muss mehr als bisher die Contactinfection und ähnlich wie beim Kampfe gegen das Puerperalfieber die Nähe eiternder Wunden und septischer Stoffe vermieden werden.

(Autorreferat).

Pyocyaneus bei Säuglingen. Von Prof. Th. Escherich. Centralblatt f. Bacteriologie und Parasitenkunde. Bd. XXV. 1899. Nr. 4.

Im Anschlusse an die Mittheilung von Dr. S. Blum über einen an der Grazer Klinik beobachteten Fall von Pyocyaneus-Septikämie und -Endocarditis berichtet E. über eine vier weitere Fälle umfassende Endemie von Pyocyaneusinfection in demselben Krankensaale des Anna-Kinderspitales. Der erste Fall betraf ein vierwöchentliches Kind, das wegen Atrophie und chronischen Darmkatarrhs aufgenommen war und bei dem der Nachweis des Bacillus im Abscesseiter und postmortal in der Lunge gelang. Die übrigen drei Fälle betrafen Gastroenteritiden, bei welchen der Stuhl Pyocyaneus enthielt. E. will auf Grund seiner Befunde die zuerst von Baginsky gemachte Annahme, dass der Bacillus pyocyaneus bei gewissen Darmerkrankungen der Säuglinge eine ätiologische Rolle spielen könne, nicht in Abrede stellen, glaubt aber, dass es sich in den genannten drei Fällen um eine nur secundäre Intervention des auch im Staube des Krankensaales nachweislichen Mikroben gehandelt habe, weil das Krankheitsbild kein charakteristisches und der Befund bei den Serumproben ein negativer war.

Bemerkenswerth ist, dass die (fast gleichzeitig) erkrankten Kinder in benachbarten Betten gelegen hatten. Nach einer Desinfection des Raumes nach dem Walter-Schlossmann'schen Verfahren verschwand der Pyocyaneus aus dem Zimmerstaube und die Endemie erlosch.

Pfaundler.

Ein weiterer Beitrag zur Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter. Von Dr. H. Spiegelberg. Centralblatt f. Bacteriologie u. Parasitenkunde. 1898. Nr. 2 u. 3.

Zu den von Escherich selbst, ferner von Hirsch und Libmann aus der Grazer Klinik mitgetheilten Fällen von Streptokokken-Enteritis fügt Verf. einen neuen typischen und in mannigfacher Richtung interessanten Befund. Der Fall Spiegelberg's, dessen klinischer Verlauf durchaus charakteristisch genannt werden kann, gehört jener schweren Form des Dickdarmtypus an, wobei sehr bald die Zeichen der Allgemeininfection manifest zu werden pflegen. Bemerkenswerth ist, dass es Sp. gelang, aus dem Harne der Kranken wiederholt eine Streptokokkenform zu züchten, die sich mit dem vermuthlich erregenden Darmparasiten identificiren liess. Die culturellen Merkmale dieses Mikroben werden eingehend erörtert. Es ergiebt sich aus den bacteriologischen Befunden, dass die muthmaasslichen Erreger der Streptokokken-Enteritis keiner einheitlichen Art, wohl aber einer gemeinsamen, eng umschriebenen Gruppe angehören, deren einzelne Glieder gewisse, constante culturelle

Unterschiede aufweisen. Aus dem histologischen Befunde an den Organen aus der Leiche interessirt namentlich der Nachweis der Streptokokken in der von hämatogen-lobulären Herden durchsetzten Lunge, von der Sp. einen schönen Schnitt abbildet. Pfaundler.

Beitrag zur Aetiologie der acuten sommerlichen Durchfälle. Von Dr. H. Cohn. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 24. 1898.

Verf. hat eine schon von Neumann begonnene Statistik über den Einfluss des Milchbezuges auf die Erkrankungen der Säuglinge an sommerlichen Durchfällen fortgesetzt. Das Ergebniss ist, dass von den mit Berliner Stadtmilch ernährten Kindern 54,6% (bezogen auf die Gesammtzahl der in der Neumann'schen Poliklinik behandelten), von den mit Landmilch ernährten Kindern 51,6%, also annähernd gleich viele erkrankten. Ein Einfluss des Milchbezuges auf die Häufigkeit dieser Erkrankungen besteht mithin bei den unbemittelten Familien Berlins nicht. Die Renk'schen Milchschmutzproben zeigten, dass die Stadtmilch der eingeführten Landmilch zumeist überlegen war.

Was die häusliche Milchbehandlung betrifft, so kommen namentlich folgende Punkte für die Ernährungsfrage in Betracht:

1) Die Art des Aufkochens.
2) Die Art der Aufbewahrung.
3) Die Dauer der Aufbewahrung.
4) Die Sauberkeit der Gefässe und der übrigen Häuslichkeit.
5) Die Art der Verdünnungsflüssigkeit.
6) Die Art der Saugflasche.

Verf. hat namentlich den Einfluss des letztgenannten Momentes studirt und ist diesbezüglich zu Schlüssen gekommen, die noch allgemeineres Interesse beanspruchen, als die vorerwähnten, mehr auf locale Verhältnisse bezüglichen Studien. Es sind beim Materiale des Verf. im wesentlichen zwei Typen der Sauger in Gebrauch: Jener mit kurzem Pfropfen und jener mit langem Schlauche („biberon a tube"). Bekanntlich wurde in neuerer Zeit gegen letzteres System überall angekämpft. Man sah darin Gefahren, dass der innere kaum zu reinigende Schlauch zersetzte Nahrung und Bacterien enthalte, welche sich der vorbeifliessenden Milch beimengen. Die recht umfassende Statistik Cohn's über die relativen Zahlen der Erkrankungsfälle bei beiden Systemen lehrt, dass ein Unterschied zu Ungunsten des „biberons a tube" zwar bestehe, aber doch recht geringfügig sei. Jedenfalls kann man diesem Umstande nicht den Löwenantheil an der häuslichen Milchverderbniss zuschreiben.

Bezüglich des Einflusses der Verdünnungsflüssigkeit hat Verf. die Zahlen über den Keimgehalt des Müggelseewassers benutzt und gefunden, dass — im Gegensatze zu den von Plagge und Proskauer ehemals festgestellten Verhältnissen — seit Ausschaltung der Stralauer Werke und ausschliesslicher Benutzung der Müggelseeleitung ein Einfluss jenes Keimgehaltes auf die Morbiditäts-, bezw. Mortalitätszahlen an Verdauungskrankheiten bei seinem Materiale nicht nachweislich war.

Der Umstand, dass die Erkrankung von Brustkindern an sommerlichen Darmkatarrhen, wenn auch selten, doch immerhin vorkommt, deutet darauf hin, dass auch ohne Vermittelung zersetzter Nahrung in einer nicht genau bekannten Weise die Verdauung des Säuglings durch die Sommerhitze gestört werden könne. Pfaundler.

Een congenitale Tumor pylori. Von Dr. de Bruyn Kops. Nederl. Tijdschrift v. Geneesk. 19. Dec. 1896.

N. N., Knabe, 22. Aug. 1896 von gesunden Eltern geboren, 4,25 kg Gewicht, hatte kurz nach der Geburt viel Schleim gebrochen. In den

ersten Tagen bekam er die Mutterbrust, gleich nach jeder Nahrungsaufnahme aber wurde die Milch ausgebrochen.

Nach einigen Tagen, als die Milchabsonderung sich ungenügend erwies, wurde verdünnte Kuhmilch verabreicht. Das Erbrechen währte aber fort, obgleich nur ganz kleine Mengen meistens kalt gegeben wurden. 8. Sept. wurde 2½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme mittelst eines Katheters der Magen entleert. Derselbe enthielt ziemlich viel stark sauer reagirende Milchcoagula. Von jetzt an wurde der Magen täglich mit einer 0,6% Kochsalzlösung ausgewaschen, Anfangs mit gutem Erfolg. Das Erbrechen stellte sich aber bald wieder ein. Als eine Amme zugezogen wurde, verminderte sich das Erbrechen, aber wie sich zeigte, hatte dieselbe keine Milch. Eine zweite Amme konnte das Kind während drei Tage ernähren, ohne dass Erbrechen folgte. Darauf aber fing das Kind wie vorhin zu erbrechen an, obgleich jedesmal nicht mehr als 75 g verabreicht wurden. Zweimal täglich wurde nun der Magen ausgespült, und als das Kind nicht mehr saugen konnte, die Milch mittelst eines Katheters eingegossen. Die Inanition nahm aber zu und unter Zeichen von Herzschwäche trat am 13. Oct. der Exitus letalis ein. Der Stuhl war Anfangs viele Tage meconiumartig, nachher dünn und sparsam, meistens gelbbraun und bisweilen schleimig und grün.

Die Section bestätigte die während des Lebens vermuthete Stenose des Pylorus.

Der Magen ist sehr ausgedehnt, liegt mehr horizontal als vertical und enthält viele Milchcoagula. Das Darmcanal ist wenig gefüllt. An dem Pylorus sieht und fühlt man einen etwa taubeneigrossen Tumor von knorpeliger Consistenz. Der Pylorus ist kaum für eine Branche einer Pincette durchgängig.

Die mikroskopische Untersuchung des Pylorus ergiebt, dass die Muscularis und die Muscularis mucosae sehr stark verdickt sind. Unter der intacten Schleimhaut befindet sich ein erbsengrosser Tumor, dessen Bau einer acinösen Drüse ähnelt. Die Lumina sind aber mit Zellen gefüllt und eine Ausmündung in der Schleimhaut wird nicht gefunden. Das Zellprotoplasma ist feinkörnig, sodass hier etwa eine verirrte Brunner'sche Drüse ausgeschlossen werden kann. Verf. meint, dass es sich hier wahrscheinlich handelt um ein gutartiges Adenom. In der Literatur findet Verf. einen gleichen Fall nicht erwähnt. Prins.

Ueber Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung. Von Dr. Carl Stern. Deutsche med. Wochenschrift. 1898. Nr. 38.

Ein normal geborener Knabe hatte sich trotz bestehender, hartnäckiger Verstopfung bis zur dritten Lebenswoche gut entwickelt. Nach dieser Zeit begann Pat. zu erbrechen, Anfangs längere Zeit, später gleich nach der Nahrungsaufnahme (Brust) und verfiel dabei rasch. Das Erbrochene enthielt niemals Galle. Starke Abmagerung. Kein Palpationsbefund, keine nachweisliche Magenerweiterung. Diätetische Maassnahmen ohne Erfolg. Stern stellt die Diagnose auf „Verschluss oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus" und führte Gastroenterostomie nach Kocher aus. Abgesehen von beängstigenden Collapszuständen vor und nach der Operation und fast totaler Eventration in Folge Schreiens des Kindes während derselben gelang der Eingriff ohne Zwischenfall. Exitus in der folgenden Nacht. Bei der Section fand man einen 2 × 4 cm grossen, harten, ringförmig den Pylorus umfassenden „Tumor", dessen histologische Untersuchung einfache Hypertrophie der pylorischen Wandung, namentlich der Ringmuskulatur ergab.

St. äussert sich im Anschlusse hieran über die Lehre von der congenitalen Pylorusstenose wie folgt:

Aetiologie: Nichts Sicheres bekannt.

Anatomie: Atresien, Narben und Stränge in Folge fötaler Erkrankungen; starke Hypertrophie der Ring- und Längsmuskulatur (entweder primär oder secundär).

Symptome: Klinisch sind die Fälle unterscheidbar in solche mit absoluter und solche mit relativer Stenose. Erstere (Pylorus für eine mitteldicke Sonde eben passirbar) sind mit längerer Lebensdauer unverträglich; letztere gefährden das Leben nicht direct, kommen bei Erwachsenen zur Beobachtung (Landerer, Mayer). Absolute Stenose kann diagnosticirt werden und zwar auf Grund folgender Zeichen: Beginn der Erscheinungen gleich nach der Geburt, Mangel spontaner Stuhlentleerung, hartnäckiges Erbrechen (auch beim Aussetzen der Mundnahrung und ohne andere Ursache hierfür). Magenerweiterung fehlt in den rasch verlaufenden Fällen, weil Pat. erbrechen.

Therapie: Die Fälle mit dem Symptomcomplexe absoluten Darmverschlusses geben absolute Indication zur Probelaparatomie. (Ref. hat im Anschlusse an diese Publication seine Ansichten über das Wesen und die Behandlung der sogenannten „congenitalen Pylorusstenose", die in manchen Punkten von jenen Stern's abweichen, geäussert. Siehe hierüber Wiener klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 45 u. 52.) Pfaundler.

Untersuchungen über Verdauungsleukocytose bei magendarmkranken Säuglingen. Von Dr. Konrad Gregor. Archiv f. Verdauungskrankheiten. 3. Bd. 4. Heft. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

Eine Uebersicht der über die Verdauungsleukocytose gelieferten Arbeiten zeigt, dass auch auf diesem Gebiete feste und unbestrittene Angaben nicht existiren.

Die Untersuchungen G.'s beziehen sich auf 25 Säuglinge, die an den verschiedensten Magendarmkrankheiten litten; als Vergleichsobject stand nur ein einziges von der eigenen Mutter gesäugtes Kind zur Verfügung.

Die Versuchskinder bekamen 14 Stunden vor dem Versuche nur Thee, Bouillon, Malzzuckerlösung oder abgekochtes Wasser, Flüssigkeiten, welche die Leukocytosenbildung nicht beeinflussen (Wasserdiät).

Controlzählungen hatten schon vor dem Versuche ergeben, dass die Leukocytenzahl erheblichen Schwankungen unterliegt, insbesondere bei Diarrhöen und bei Fieber. Kinder mit acuten Magendarmkrankheiten oder fieberhaften Processen wurden demnach zum Versuche nicht verwendet.

In Fällen, in welchen bei Verabreichung des gewohnten Eiweisses die Untersuchung auf Verdauungsleukocytose negativ ausfiel, kam meist Nutrose zur Verwendung.

Die Fehlergrenze bei seinen Zählungen schätzt G. auf höchstens 7—8%, nur ein Plus von mindestens 1200 Leukocyten in 1 ccm wurde als positives Resultat angenommen.

Die Ergebnisse betreffen 1) eine Zahl (15) von chronisch magendarmkranken Säuglingen und 2) eine Zahl (16) von Kindern mit geringfügigen Magendarmstörungen.

In der ersten Gruppe war bei 15 Versuchen das Untersuchungsresultat auf Leukocytose negativ oder es ergab sich sogar eine erhebliche Verminderung der Leukocytenzahl, bei elf Versuchen ergab sich eine deutliche Vermehrung der Leukocyten.

Es sollte nun untersucht werden, wie sich die gefundene Verdauungsleukocytose bei den schwer magendarmkranken Kindern zu derjenigen bei normalen und bei leicht dyspeptischen Kindern verhalte (2. Gruppe).

Bei dieser zweiten Gruppe war wenigstens theilweise eine Verdauungsleukocytose vorhanden, aber auch da kamen negative Resultate vor, insbesondere fand sich auch, wie bei der ersten Gruppe, ein merkliches Absinken der Leukocytenzahl während der ersten Stunden der Verdauung.

Bei dem einen zur Untersuchung gelangten normalen Säugling ergab sich auch in den ersten Stunden eine Verminderung, aber selbst bis zur siebenten Stunde nach der Nahrungsaufnahme keine Steigerung der Leukocytose.

Es konnte auch festgestellt werden, dass die Hypoleukocytose in den ersten Stunden nach der Nahrungsaufnahme nicht auf stärkere Blutverdünnung bezogen werden könne und dass das Verhalten der Leukocytose dieselbe blieb, ob Frauen- oder Kuhmilch oder ein Kuhmilchpräparat verabreicht wurde.

Es konnte auch endlich noch festgestellt werden, dass die von Soxhlet behauptete chemotactische Wirkung des Milchzuckers nicht besteht. Eisenschitz.

Untersuchungen der Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge und eines Falles halbseitiger Krämpfe (Methode Nissl). Von Dr. E. Müller und Dr. Manicatide. Zeitschrift f. klinische Medicin. 36. Bd. 1. u. 2. Heft.

Man unterscheidet nach Marinesco im Leibe der Nervenzelle chromatophile Elemente (Nissl'sche Körperchen), ein feines, fibrilläres Netz und eine amorphe Grundsubstanz, die beiden letzteren sind achromatisch.

Dr. Müller und Dr. Manicatide besprechen sieben Fälle von fieberhaften und nicht fieberhaften Säuglingen, die an Darmkrankheiten litten und an der Heubner'schen Klinik zur Beobachtung kamen.

1) Bei einem fieberhaften Falle von Cholera infantum waren die Veränderungen im Gehirne und Rückenmark gering, am meisten ausgesprochen im Dorsalmarke, im Gehirne traten circumscripte helle Stellen im Zellenleibe auf, im Rückenmarke sind die groben Körperchen mehr diffus oder perinucleär aufgelöst.

2) In einem zweiten Falle von Enteritis, der vier Tage vor seinem Tode gefiebert hatte, war die chromatische Substanz der Zellen im Gehirne und Rückenmarke stark aufgelöst, in letzterem mehr als in ersterem, am meisten wieder im Dorsalmarke, die Zellcontouren undeutlich, die Fortsätze zum Theil ungefärbt, die Kerne stark verändert.

3) Bei einem bald nach der Aufnahme gestorbenen Kinde mit hohem Fieber und Cholera infantum: Im Gehirne die Nucleoli der Kerne hin und wieder doppelt, Vacuolen in den Kernen, starke Auflösung der chromatischen Substanz in den Pyramidenzellen. Im Rückenmarke in der Mehrzahl der Zellen unregelmässige Anordnung der groben Körperchen und Auflösung derselben in der Minderzahl. In diesem Falle sind die Veränderungen am stärksten in der Cervicalgegend.

4) Cholera infantum, gestorben drei Tage nach der Aufnahme: Auflösung der chromatischen Substanz, diffus oder peripherisch, am meisten im Dorsalmark.

5) Enteritis, gestorben 14 Tage nach der Aufnahme, in den letzten drei Tagen sehr hohes Fieber. Im Gehirne zahlreiche blass gefärbte Körnchenzellen, besonders auffällige excentrische Lagerung der Kerne und der Kernkörperchen in den Kern- und Pyramidenzellen, mitunter Verdoppelung der Kerne und Kernkörperchen, häufig hellere ungefärbte Stellen in den Pyramidenzellen.

Im Rückenmark, in dem wieder das Dorsalmark die auffälligsten Veränderungen zeigt: Verlagerung der Kerne und Kernkörperchen, undeutliche Contourirung der Kerne, mehr oder weniger bedeutende Auf-

lösung der groben Körperchen, die am meisten veränderten Zellen undeutlich begrenzt und deren Fortsätze nur auf kurzer Strecke sichtbar.

Der 6. und 7. Fall betreffen fieberlose Kinder (chron. Dyspepsie und Cholera inf.). Die Veränderungen sind gleichartig denjenigen in den ersten Fällen.

Dieselben gleichen denjenigen, welche verschiedene Autoren bei Intoxicationen und Infectionen von Thieren beobachtet haben, aber sie sind nicht gerade für Darmerkrankungen charakteristisch und sie waren unabhängig vom Fieber.

Angefügt ist die Beobachtung an einem zwei Jahre alten Kinde, welches an Meningitis tuberculosa gestorben war und ein(links)seitige Krämpfe gehabt hatte. Bei diesem Kinde ergab sich im rechtseitigen Gehirne eine ausgesprochenere Auflösung der chromatischen Substanz, die Zellen erscheinen geschwollen, im Rückenmarke sind die Veränderungen gering, am meisten im Dorsalmark, aber beide Seiten sind gleich verändert. Eisenschitz.

Ueber normale Magenverdauung beim Säuglinge und ihre Störungen bei Rachitis und Darmkatarrh. Von Marcel und Henri Labbé, Spitalassistenten. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Septemberheft 1897.

Nachdem Verf. die einleitenden Untersuchungen von Zweifel, Langendorff, Leo, Heubner, Clopatt, Thiercelin, Oddo und Luna besprochen, theilen sie ihre Versuche mit, welche sie an Säuglingen des Pariser Findelhauses vorgenommen. Sie haben dabei nach der Methode Hayem und Winter gearbeitet: Gesammtmenge des Chlors (T), Menge der festen Chlorure (F), freie Salzsäure (H) und Verbindung der Salzsäure mit organischen Stoffen und Ammoniak (C). Die Säuglinge kamen behufs der Versuche an die Brust, tranken dort ungefähr 50 ccm Milch und eine halbe Stunde nachher wurde der Mageninhalt mit der Sonde entleert, der etwa 20—25 ccm betrug. Derselbe wurde filtrirt und nach oben angegebener Methode untersucht. Bei ein bis zwei Jahre alten Kindern wurden die Versuche mit Kuhmilch gemacht und hiervon 100 ccm verabreicht.

Aus obigen Versuchen ergab sich Folgendes:

Der normale Magensaft von Kindern unter zwei Jahren enthält keine freie Salzsäure während des Verdauungsactes.

Die fixen Chlorverbindungen bestehen beim Säuglinge in ziemlich festen Verhältnissen. Ihre Menge nimmt während der ersten Lebensmonate noch zu, um mit dem ersten Lebensjahre ihr Maximum zu erreichen. Nachher nehmen sie an Menge rasch ab.

Der Gesammtchlorgehalt und das mit organischen Stoffen verbundene Chlor nimmt mit dem Wachsthum zu.

Die Gesammtsäure, welche beim Neugeborenen in geringer Menge vorhanden ist, nimmt Dank der Magengährungen mit den ersten Monaten zu.

Bei rachitischen Kindern ist Vermehrung der Gesammtsäure vorhanden und frühzeitiges Auftreten freier Salzsäure. Mit zunehmendem Alter nähert sich dieselbe wieder den normalen Verhältnissen.

Bei Kindern mit Durchfall behaftet wechselt die Magenverdauung in unbestimmten Grenzen. Constant sind hierbei Verminderung der Gesammtsäure und frühzeitiges Erscheinen freier Salzsäure. Albrecht.

La gastro-entérite avec acétonurie chez les enfants. Par Dr. P. Vergely. Rev. mens. des malad. de l'enfance. 1898. Janvier.

Verf. theilt sechs Krankengeschichten mit betreffend ein- bis zwölfjährige Kinder, welche zumeist nur durch wenige Tage einen eigen-

thümlichen Zustand von gastrischen oder gastrointestinalen Störungen (namentlich Erbrechen), verbunden mit Unruhe, Erregung, Schlaflosigkeit, boten. Manchmal war das Bild ein schweres, typhöses, manchmal steigerten sich die nervösen Zeichen derart, dass man an acute Psychose denken konnte. Allemal trat in relativ kurzer Zeit Heilung ein, doch wiederholte sich der Zustand bei einem der Kranken nach Monatsfrist. Gemeinsam war allen diesen Fällen der Acetongehalt des Harnes. Die quantitativen Bestimmungen des Acetones, die Verf. mittheilt, ergaben ganz exorbitant hohe Zahlen (Procentgehalt 0,85 bis über 1,5; Tagesmengen von mehreren Grammen). Neben Aceton fand sich auch β-Oxybuttersäure in beträchtlicher Menge. Auffallend war (in einzelnen Fällen auch für die Umgebung des Kranken) der Acetongeruch aus dem Munde. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Aceton, Diacetessigsäure und β-Oxybuttersäure finden sich im Harne magendarmkranker Kinder recht häufig.

2) Die mit Acetonurie etc. einhergehenden Verdauungsstörungen haben einen eigenartigen Charakter, der mit der Anwesenheit obiger Substanzen im Darme zusammenhängt.

3) Wenn Niere, Leber, Lungen und Nervensystem gesund sind, wird die Prognose durch Acetonurie etc. nicht getrübt.

4) Es erscheint möglich, dass jene Stoffe im Darmcanale aus dem Nahrungsreste durch Fermentwirkung abgespalten werden.

Therapeutische Bemerkungen. Pfaundler.

Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants (Choléra sec). Par V. Hutinel. Semaine médicale. 25. Januar 1899.

Das Krankheitsbild, das H. an zwei ausführlich wiedergegebenen Krankengeschichten als neu vorführt, ist kurz folgendes: Es handelt sich um eben entwöhnte, oder auch ältere Kinder, zumeist aus wohlhabenden, nervös oder arthritisch belasteten Familien der Stadt, welche an chronischen Obstipationen gelitten haben. Die Erkrankung fällt meist in die heisse Jahreszeit. Prodome: Indigestion, Erbrechen, schleimige Stühle. Symptome: Anorexie, Erbrechen grünlicher Schleimmassen, Röthe des Rachens, Fieber. Hierauf beginnen heftige Bauchschmerzen, die an Appendicitis denken lassen. Stühle mächtig stinkend, schleimig, blutig, aber weder gross noch häufig. Puls rhythmisch, Zunge belegt, Abdomen flach, contrahirte Därme fühlbar. In schweren Fällen setzen hierauf schwere toxische und nervöse Erscheinungen ein. Ferner werden die Augen tiefliegend, die Lippen trocken, die Extremitäten cyanotisch etc. Leber- und Milztumor, Albuminurie und Indicanurie. Endlich auf der Haut Erytheme polymorpher Art, im Munde aphthöse Geschwürsbildungen, Hydrocephaloid. Bestenfalles schleppende Reconvalescenz. Die ätiologischen Ausführungen des Verf. sind namentlich folgende:

Die Annahme, dass harte Scybala bei Obstipation durch ihren mechanischen Reiz solche Enteritiden erzeugen können, sei zurückzuweisen, da die Darmschleimhaut solchen Schädlichkeiten gegenüber hohe Resistenz besitze. Wohl aber könne die Retention des Darminhaltes eine Virulenzsteigerung der saprophytischen Keime begünstigen und die Dehnung der Darmwand erleichtert deren Durchtritt und die Resorption ihrer toxischen Stoffwechselproducte. Eine nähere Vorstellung darüber, wie man sich das Zustandekommen dieser Virulenzsteigerung vorzustellen habe, konnte Ref. aus den Expositionen des Verf. nicht gewinnen. H. verweist auf die ausserordentliche Schwierigkeit, welche sich der Erforschung der bacteriellen Erreger im einzelnen Falle entgegenstellen. Er führt aus, dass man (in Frankreich, Ref.) den Colibacillus für die meisten derartigen Erkrankungsfälle verantwortlich machen wolle; er könne sich dieser Auffassung im Allgemeinen nicht anschliessen; immer-

hin müsse man an die ätiologische Bedeutung des B. coli wenigstens in jenen Fällen glauben, in welchen intravitale Invasion desselben in das Blut und in die Organe constatirt werden könne. In den Stühlen fand H. nebst B. coli Ketten- und Haufenkokken, Bacillus pyocyaneus, proteus, mesentericus etc. Die Versuche von Lesage, Vidal, Nobécourt und Courmont, auf dem Wege der Serumreaction über die ätiologische Seite klar zu werden, seien missglückt. H. neigt auf Grund von Versuchen, die Nobécourt in jüngster Zeit angestellt hat, zur Annahme, dass die Symbiose der verschiedenen Bacterienarten im Darme (namentlich der Colibacillen und Streptokokken) von entscheidender Bedeutung für deren Auftreten als Parasiten sei und dass man nicht einzelnen Arten für sich eine ätiologische Rolle zuschreiben dürfe.

Betreffs der therapeutischen Winke kann auf desselben Autor Arbeit in der „Médecine infantile" 1898 verwiesen werden. Pfaundler.

Les formes de la colite chez l'enfant. Par M. L. Guinon. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1898. Février.

Bei Säuglingen differenziren sich die Darmerkrankungen nach ihrer Localisation so wenig, dass man immer nur von einer Enterocolitis im Allgemeinen sprechen kann. Erst bei älteren Kindern werden isolirte Colitiden gesehen. Der in Deutschland übliche Ausdruck Enteritis follicularis ist schlecht, weil die Follikelerkrankung, sofern sie überhaupt vorliegt, stets ein secundäres Ereigniss ist.

Aetiologie: Acute Colitis wird am häufigsten im Alter bis zu drei Jahren gesehen. Die meisten Erkrankungsfälle treffen in den Sommer; sie treten in dieser Jahreszeit epidemisch auf. Die wichtigsten Ursachen sind Diätfehler (Obst, zersetzte Milch). Grössere Calomeldosen können leichtere Colitiden erzeugen. Ferner sind Colitiden häufig Begleit- und Nachkrankheiten gewisser Infecte. Chronische Colitis ist nach dem vierten Lebensjahre häufiger; sie betrifft namentlich Kinder, die früher an chronischer Obstipation gelitten hatten, sowie neuropathisch belastet. Uebersicht der klinischen Formen:

- Acute Colitis
  - 1) schleimige oder katarrhalische Form
    - schwere
    - leichte
    - localisirte
  - 2) dysenterische Form
- Chronische Colitis
  - 3) schleimig-membranöse Form
    - schmerzlos
    - schmerzhaft
  - 4) paroxysmale Form
    - einfache
    - dysenterische

Ad. 1. Wenige und kleine Stühle mit relativ viel Schleim; dieser grünbraun, durchscheinend, fest, oft fast rein. Streifiges Blut; fader Geruch. Tenesmus, Prolapsus ani. Zunge belegt; Nausea, Erbrechen; Bauch eingezogen, seitlich druckempfindlich, resistent. Verfallenes Aussehen. Anfangs Erregtheit, später Schwäche, Torpor. Fieber bis 39,0° und mehr. Dauer sechs bis zehn Tage.

Reconvalescenz schleppend. Oft Recidiven. Manchmal choleriforme und meningitische Complicationen. Besondere Localisationen des Processes sind jene im Colon ascendens, Coecum (Typhlitis) und im Colon descendens (Sigmoiditis).

Ad. 2. Reichliche, profuse und stark bluthaltige Stühle. Erbrechen, Fieber. Schwerer Allgemeinzustand; Schmerzen, eingezogenes Abdomen. Kräfteverlust. Nach hohem Fieber (acht bis zehn Tage) meist Hypothermie. Heilung rascher.

Ad. 3. Tritt zumeist nach dem zweiten Lebensjahre auf und ist häufig localisirt. Symptomatik bietet nichts Neues. Von Complicationen

nennt G. Darmblutungen, Rectumprolaps, Appendicitis, Lithiasis intestinalis, Cystitis, pruriginöse Exantheme als Ausdruck toxischer Störungen und mancherlei nervöse Zufälle.

Krankengeschichten. Pfaundler.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Ernährungstherapie magendarmkranker Säuglinge. Von Prof. Ad. Czerny. Allgemeine med. Central-Zeitschrift. Nr. 26 u. 27. 1898.

Prof. Cz. will nicht die Behandlung der einzelnen Formen der Magendarmkrankheiten der Säuglinge besprechen, sondern nur allgemeine Gesichtspunkte berücksichtigen, welche für die Ernährungstherapie in Betracht kommen.

Aeltere Anschauungen gehen nach dem Grundsatze vor, mit bekannten Nährmitteln so lange Versuche anzustellen, bis man das Richtige findet, und man muss zugeben, dass kein einziges dieser Nährmittel in allen Fällen schadet und jedes mitunter gute Resultate erzielt — allein es fehlen stricte Indicationen für jedes einzelne Mittel.

Will man aber eine zielbewusste Ernährungstherapie einschlagen, so begegnet man der Meinung, dass dem Bacteriengehalte oder der Qualität oder der Quantität der Nahrung die grössere Wichtigkeit beizulegen ist. Festzustehen scheint nur, dass unter allen Umständen bei acut einsetzenden Magendarmerscheinungen die weitere Zuführung der Nahrung so lange auszusetzen ist, also etwa 24—48 Stunden, bis die Beschaffenheit der Fäces zeigt, dass der Darm thatsächlich leer ist.

Magendarmkranke Säuglinge vertragen erfahrungsgemäss das Hungern, wenn man den Genuss indifferenter Flüssigkeiten, Wasser oder Thee gestattet, ganz gut, das Gewicht sinkt dabei nicht beträchtlich ab, nimmt sogar mitunter zu.

Ebenso scheint es zweifellos, dass unter denselben Umständen, wenn es sich um künstlich genährte Säuglinge handelt, die Einführung der Ernährung mit Frauenmilch höchst wünschenswerth ist, in vielen Fällen erweist sich diese Maassregel als lebensrettend, in anderen Fällen bleibt der Erfolg aus.

In den letzten Fällen ist die Ursache des Misserfolges kaum in der Qualität der Ammenmilch zu suchen, wenn dieselbe nur aus einer gut secernirenden Drüse kommt.

Unbrauchbar ist nur die Milch aus einer in Rückbildung begriffenen Drüse, insbesondere aus einer solchen, in welcher die Secretion rapid erlischt, weil von der in der Brust stagnirenden Milch die gelösten Bestandtheile und zwar am raschesten der Milchzucker, zuletzt aber auch das Milchfett resorbirt respective herausgeschafft wird.

Diese Stagnation tritt aber auch ein, wenn die Entleerung der Brustdrüse eine unvollständige ist, also auch wenn eine Amme ein schwer krankes, schlecht saugendes Kind an die Brust nimmt.

Man sagt dann fälschlich: „die Amme hat die Milch verloren."

Das beste Mittel ist unter diesen Umständen, neben dem kranken Kinde auch ein gesundes Kind anzulegen, alle Instrumente zur künstlichen Entleerung der Brustdrüse wirken schlecht.

Man muss sich auch unter solchen Umständen damit oft zufrieden geben, dass der kranke Säugling die Magendarmsymptome allmählich verliert, das Körpergewicht nur wenig zunimmt oder auch nur gleich bleibt, selbst Wochen lang, und man muss sich hüten, aus Ungeduld die Amme zu wechseln oder etwa sogar zur künstlichen Ernährung zurückzukehren; das Symptom, welches in der Regel am spätesten schwindet, ist das Erbrechen.

Eine Gruppe von Magendarmerkrankungen bei älteren Säuglingen

und Kindern der ersten Lebensjahre ist charakterisirt durch die Entleerung schleimiger Stühle.

In diesen Fällen führt nach allgemeinen Erfahrungen eine Mehldiät mit vollständigem Ausschlusse von Eiweiss und Fett am schnellsten zur Heilung.

Die Hoffnung, dass die Verabreichung keimfreier Nahrung, wenn sie vielleicht auch vor Erkrankung zu schützen vermag, den erkrankten Magen und Darm zur Heilung bringe, hat sich nicht bewährt.

Das Extrem der Sterilisation hat sogar ein recht unerfreuliches Resultat erzielt — die Barlow'sche Krankheit.

Prof. Cz. begnügt sich mit dem Abkochen der Milch von höchstens zehn Minuten Dauer.

Es ist auch nicht zuzugeben, dass die grobflockige Gerinnung der Kuhmilch bei der Ernährung die hohe Bedeutung hat, welche ihr meist zugemessen wird.

Die von Heubner und Hofmann inaugurirte Bestrebung, den Calorienwerth der verdünnten Kuhmilch durch Zusatz von Milchzucker zu erhöhen, bezeichnet Cz., wenigstens insoweit kranke Säuglinge in Betracht kommen, als misslungen.

Die von Gärtner und Backhaus durchgeführten Verfahren, die Quantität aller verbrennbaren Bestandtheile der Kuhmilch, inclusive des Fettes, der der Frauenmilch gleich zu machen, haben auch, wieder auf den kranken Säugling bezogen, die Frauenmilch nicht zu ersetzen vermocht.

Die Fettmilch beschwichtigt das Erbrechen nicht, ruft es oft hervor, erweist sich nützlich bei Neigung zu Obstipation, eine sehr grosse Anzahl kranker Kinder verträgt die Fettmilch schlecht.

Die Untersuchungen Keller's haben gezeigt, dass grosse Gewichtsabnahmen magendarmkranker Säuglinge bedingt sind durch Störung der Oxydation, welche ihren Ausdruck findet in der grossen Ammoniakausscheidung, d. h. es werden die circulirenden Säuren nicht wie beim gesunden Säugling verbrannt, sondern bleiben in Circulation und schädigen fortwährend den gestörten Stoffwechsel.

Es ist überhaupt wichtig zu wissen, nicht wie viel Calorien in der Säuglingsnahrung enthalten sind, und wie viel von ihnen resorbirt werden, sondern wie viel von ihnen verbrannt werden, und es ist wichtig zu wissen, dass der Magendarmkranke auch bei der Ernährung mit tadelloser Frauenmilch nicht sofort gut gedeiht, weil er auch dann noch nicht vollständig oxydirt, insbesondere Milchzucker theilweise unverbrannt bleibt und deshalb viel Ammoniak ausgeschieden wird.

Es haben die Beobachtungen an magendarmkranken Kindern auch gelehrt, dass bei der Kuhmilch das Fett als Quelle schwerverbrennbarer Säure dem Säugling gefährlich wird, auch manche Kohlehydrate und Eiweisskörper. Es resultirt daraus die praktische Forderung, für magendarmkranke Säuglinge nach einem Nahrungsmittel zu suchen, welches leicht oxydirbar ist, bei welchem möglichst wenig unverbrennbare saure Stoffwechselproducte entstehen, und der Schädlichkeit durch Alkalizufuhr zu begegnen.

Auch die Versuche, das Casein der Säuglingsnahrung durch Peptonisirung verdaulicher zu machen, haben keine ermuthigende Resultate ergeben, Cz. erklärt die peptonisirten Milchsorten für magendarmkranke Kinder als unbrauchbar, die Frauenmilch enthält weder Peptone noch Albumosen.

Das von Backhaus eingeführte Verfahren, das darin besteht, das Casein mit Labenzym auszufällen und nach Vernichtung des Enzyms Albuminlösungen beizugeben, hat sich durchaus nicht bewährt. Es steht übrigens durchaus nicht fest, dass das Kuhcasein nicht gut verdaut wird, mindestens nicht, dass es nicht vom Darme gut resorbirt wird.

Die Menge von Eiweiss, welche der Säugling braucht (Heubner und Rubner 6,2—6,5 g pro die), ist selbst in stark verdünnter Kuhmilch enthalten und es liegt kein Grund vor, Säuglingen eine sehr eiweissreiche Nahrung zuzuführen.

Es ist zweifellos, dass magendarmkranke Säuglinge einer erhöhten Eiweisszufuhr nicht bedürfen, denn sonst würden sie nicht bei der eiweissarmen Frauenmilch am besten gedeihen, und dass alle Versuche mit Verabreichung einer eiweissreichen Nahrung bei magendarmkranken Säuglingen sehr schlechte Resultate ergeben, nicht weil die eiweissreiche Milch die Darmfäulniss begünstigt, sondern weil sie zu bisher nicht genauer bekannten Störungen im intermediaren Stoffwechsel führt.

Hervorzuheben wäre noch, dass der schädliche Einfluss stark verdünnter Milch zum Theile darin seine Erklärung findet, dass die grossen Mengen von Wasser viel Salze aus dem Organismen ausschwemmen, allein diese Salze können durch Zusatz zur Kuhmilch ersetzt werden und die Ausschwemmung derselben ist auch immer unbedenklicher, als die Ueberernährung mit Eiweiss.

Die volumetrische Methode Escherich's, welche bestrebt ist, die 24stündige Nahrungsmenge der Kinder zu berechnen, welche ein gleichaltes Kind als Frauenmilch aufnehmen würde, liefert Mittelzahlen, die nur für gesunde Kinder verwendbar sind, kranke Kinder sollen nur mit dem kleinsten, aber hinreichenden Nahrungsquantum ernährt werden und Cz. lässt kranke Säuglinge in grossen Zwischenräumen (4 Stunden) soviel trinken als sie wollen, andere Kinderärzte beschränken die Einzelmahlzeit, aber kürzen die Pausen. Eisenschitz.

Ueber die Verwendbarkeit von Kufeke's Kindermehl bei der künstlichen Ernährung und bei Verdauungsstörungen der Kinder. Von Dr. E. Kraus in Wien. Allgemeine Wiener med. Zeitung. Nr. 10. 1898.

K. hat das sich bekanntlich durch eine grosse Menge von im Wasser löslichen Kohlehydraten auszeichnende Kindermehl zunächst bei acht Kindern im Alter von drei bis fünf Monaten und bei vier Kindern nach der Entwöhnung als Zusatz zur Milch angewendet. In allen diesen Fällen zeigte sich das Präparat als leicht verdaulich und die Entleerungen hatten eine breiige, den normalen ähnliche Farbe. Die Kinder waren bei dieser Nahrung im Ganzen ruhig und frei von Koliken. — Bei einer zweiten Gruppe von Kindern mit erheblichen Verdauungsstörungen und Ernährungsanomalien (subacuten Magendarmkatarrhen und Enteritis foll. chron.) kam an Stelle der Milchnahrung die einfache Kufeke-Mehlsuppe zur Anwendung und war von augenfällig günstiger Wirkung, indem die Verdauung sich bald regelte und die krankhaften Symptome schwanden. — Endlich hat sich das Kufekemehl in zwei prägnanten Fällen von Fettdiarrhöe bestens bewährt und in relativ kurzer Zeit den Ausgleich der Störung herbeigeführt. Zum Schlusse bemerkt Verf., dass dieses Präparat bei gestörter Verdauung älterer rachitischer Kinder als diätetisches Nährmittel mit gleichem Nutzen Verwendung finden kann. Unger.

Traitement de la diarrhée infantile par l'emploi systématique de l'eau stérilisée. Par Dr. Ch. Mongour. La médecine infantile. 1898. Nr. 8.

M. empfiehlt auf Grund seiner guten Erfolge bei magendarmkranken Säuglingen ein Abführmittel und hernach als ausschliessliche „Nahrung" 300—400 g sterilisirten Wassers pro die zu verabfolgen. Er meint, dass man auf diese Weise den Darm von zersetzten Massen befreien und den darin vegetirenden Mikroben den Nährboden entziehen könne. An Stelle des in Einzelportionen im Autoclaven sterilisirten Wassers lasse sich auch wiederholt gekochtes Wasser verwenden. Nach ein bis sechs Tagen geht M. zur verdünnten Milch über. Pfaundler.

Traitement des diarrhées chroniques chez les enfants. Par Prof. Hutinel. La médecine infantile. 1898. Nr. 1.

Die chronischen Diarrhöen dyspeptischen Ursprunges classificirt Verf. wie folgt:

1) Solche bei Brustkindern. Ursache: mangelhafte Beschaffenheit der Milch oder Insufficienz der kindlichen Verdauungsorgane.

Therapie: So lange die Kinder noch zunehmen, kein Eingriff nöthig. Bei Abnahme Ammenwechsel, eventueller Uebergang zur künstlichen Ernährung.

Medicamentös: Vichywasser, Kalkwasser, Kreide, Natr. bicarconicum, Magnesia, Bismuthsalze, Benzoënaphthol, Kalkphosphat, Tannin und dessen Derivate. Von Zeit zu Zeit Calomel.

2) Solche bei künstlich genährten Kindern. Ursache: zersetzte Milch; Ueberernährung.

Therapie: Nahrungseinschränkung; Eselinnenmilch, Kephir. Bei älteren Säuglingen rohes Fleisch; Medicamente wie oben; überdies namentlich Salzsäurelimonade (Henoch) vor den Mahlzeiten.

3) Solche bei entwöhnten Kindern. Ursache: vorausgegangene folliculäre Enteritiden, irrationelle Ernährung.

Therapie: Rückkehr zur Milchdiät; Kalkwasser, Salzsäure. Tanninderivate, unlösliche Antiseptica, Opium. Ferner Salzbäder, Einreibungen, Clystiere. Bei intercurrenten Obstipationen leichte Abführmittel (Magnesiacitrat, Seignettesalz).

4) Solche bei älteren Kindern. Ursache: Diätfehler, nervöse und arthritische Constitution und Belastung.

Therapie: Dicke Suppen, Gemüse, Reis. Salzsäure etc.

Pfaundler.

Ueber die Behandlung der Diarrhöe mit Tannoform. Von Dr. J. Braun in Mokrin. Therap. Wochenschr. Nr. 46. 1897.

Verf. hat in letzterer Zeit das Tannoform in zahlreichen Fällen von Kinderdiarrhöen (Sommerdiarrhöen) versucht und damit so eklatante Erfolge erzielt, dass er dieses Mittel auf das Wärmste empfehlen kann. Säuglinge erhielten mehrmalige Dosen von 0,25 pro die in versüsstem Camillenthee, ältere Kinder 0,50 zweistündlich und in den meisten Fällen liess sich darnach eine auffallende Besserung im Befinden der Kinder und in der Beschaffenheit der Stühle, die seltener und geformter wurden, constatiren, so dass keine Veranlassung vorlag, andere Mittel, namentlich Opiate anzuwenden.

Geradezu überraschend waren die Erfolge bei Diarrhöen Erwachsener, namentlich bei tuberculösen Diarrhöen, worüber im Original nachzusehen ist.

Unger.

Ueber die Verwendbarkeit des Gottlieb'schen Tannalbin als Darmadstringens in der Kinderpraxis. Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag. Von Dr. Joh. Czemetschka. Prager med. Wochenschr. Nr. 24—27. 1897.

Das Mittel wurde in 78 ambulatorischen und 16 klinischen Fällen angewendet und zwar bei acuten und chronischen Darmkatarrhen, bei acuten Darmkatarrhen, die Infectionskrankheiten (Morbillen, Diphtherie und Lues cong.) und solchen, die Tetanie, Spasmus glottidis und Rachitis begleiteten. Von den ambulatorischen Krankheitsfällen erscheinen blos 17 zur Verwerthung brauchbar, da die übrigen nach der ersten oder zweiten Ordination ausgeblieben waren. Das gesammte Material ist in Tabellen übersichtlich zusammengestellt. Das Präparat, völlig ohne Geruch und Geschmack, wurde in Wasser aufgeschwemmt verabreicht.

Von den beobachteten 33 Fällen wurden geheilt 21 = 63,6%, gebessert 8 = 24,2%, ohne günstige Beeinflussung 4 = 12,1% (die letzteren betrafen rachitische, respective mit Spasmus glottidis behaftete Kinder). Das Tannalbin erwies sich daher als ein recht brauchbares adstringirendes Mittel bei den verschiedensten Darmkatarrhen der Kinder, wobei jedoch die dyspeptischen Zustände der Säuglinge und der rachitischen Kinder mit Tetanie und Glottiskrampf sich ziemlich refractär zu verhalten scheinen. Als erforderliche Dosis erweist sich bei Kindern bis zu drei Monaten eine Gabe von 0,2—0,3 g etwa drei- bis viermal täglich; bei älteren Kindern bis zu zehn Jahren ist mit mindestens 0,5 g pro Dosi anzufangen und diese Dose drei- bis viermal täglich, nach Bedarf auch häufiger zu verabreichen. Ueble Nebenwirkungen oder Verminderung des Appetites wurden selbst bei längerem Gebrauche in keinem Falle beabachtet. Bemerkenswerth erscheint noch das rasche Schwinden des Prolapsus recti in zwei Fällen länger dauernder Dickdarmkatarrhe unter dem Einflusse des Tannalbins, ohne dass eine andere locale Therapie gegen den Mastdarmvorfall in Anwendung gekommen wäre. Unger.

Behandlung der Kinderdurchfälle mit Tannalbin. Von Dr. N. Nučetič in Belgrad. Allgemeine Wiener med. Zeitung. Nr. 42—43. 1897.

Verf. hat das Tannalbin in verschiedenen Formen der Kinderdiarrhöe bisher in 32 Fällen (18 Mädchen und 14 Knaben) erprobt. Davon standen im Alter unter 1 Jahr 13, zwischen 1—2 Jahren 9, im 3. Jahre 3, zwischen 3—5 Jahren 4 und zwischen 5—12 Jahren 3 Fälle. Von diesen Fällen wurden 28 völlig geheilt, 2 gebessert, 1 entzog sich der Behandlung, 1 starb. Resultat: 87,5% Geheilte, 6,25 Gebesserte. — Der letal abgelaufene Fall betraf ein 5 Monate altes, hochgradig abgezehrtes Kind mit Craniotabes und Muskelspasmen.

Von besonderer Wirksamkeit war das Tannalbin in follicularenteritischen Processen, wo das Mittel erst nach vorheriger Evacuation des Darmes mit Calomel gereicht wurde. Meist schon am folgenden Tage wurden die Stühle dickbreiig und geformter und seltener. Das Mittel wurde per os verabreicht und stets gut vertragen. Schon bestandenes Erbrechen hörte häufig daraufhin auf. Wünschenswerth ist es, den Darm vorher mit Calomel zu entleeren, wo dies angeht, selbst in schweren Fällen, hatte Verf. alsdann guten und raschen Erfolg. In allen Fällen muss auf die Diät besondere Rücksicht genommen werden.

Die Dosirung variirte zwischen 0,1—0,5 drei- bis fünfmal täglich. Das Pulver wurde in einem Löffel Wasser aufgeschwemmt verabreicht, schädliche Wirkungen sind in keinem Falle zu beobachten gewesen.

Unger.

Behandlung der Magen- und Darmkrankheiten bei Kindern mit Tannopin. Von Dr. Joh. Landau in Krakau. Die Heilkunde. Nr. 3. 1898.

L. berichtet über die Behandlung von 79 magendarmkranken Kindern mit Tannopin, wovon 9 Fälle auf der Kinderabtheilung des israelit. Spitales strenge beobachtet wurden, die anderen theils der ambulatorischen, theils der Privatpraxis entstammen. Die meisten Fälle fielen auf die Monate Juli, August und September. Der Krankheitsform nach befanden sich unter den Behandelten: Gastroenteritis acuta 26 Fälle, Cholera inf. 6 Fälle, Enteritis acuta 42 Fälle, Enteritis follicul. 3 Fälle, Abdominaltyphus 1 Fall, Gastroenterocat. chron. 1 Fall. — Dem Alter nach fiel das Gros der Behandelten auf das Alter von 3 Wochen bis zu 15 Monaten und zwar 52 Fälle; 8 Fälle standen im Alter von 2½ bis 11 Jahren. Die meisten der erstgenannten Kinder waren Säuglinge an der Mutterbrust, nur eine Minderzahl wurde mit der Flasche genährt.

Das Mittel wurde sehr gut vertragen. Die verabreichte Dosis betrug 0,25—0,50 vier- bis fünfmal täglich und wurde ohne jeden Zusatz in Pulverform ordinirt.

Die Krankheit verlief in allen Fällen in kurzer Zeit günstig, so dass die rasche Wirkung des Tannopins besonders hervorgehoben wird. Als Belege bringt Verf. 14 namentlich angeführte Krankheitsfälle, die im Original einzusehen sind, und fasst seine Erfahrungen folgendermaassen zusammen:

Das Tannopin ist ein geruch- und geschmackloses, daher für die Kinderpraxis besonders anzuempfehlendes, vollkommen unschädliches Mittel, das wegen der raschen Wirkung beim Darmkatarrh der Kinder besonders anzuempfehlen ist. Der allgemeineren Anwendung (Armenpraxis) steht einstweilen der ziemlich hohe Preis des Mittels im Wege.

Unger.

Tinctura jodi simplex bei acuten infectiösen Magendarmkrankheiten. Von Dr. Grosch. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. 1898.

Dr. G. empfiehlt die Jodtinctur überall da, wo sich die Anwesenheit von septischen Stoffen im Magendarmcanal durch Fieber, Erbrechen, Durchfall und Gliederschmerzen verräth, wo gleichzeitig Verstopfung besteht, wird vorher Ricinus gegeben.

Auf Grund von 300 Beobachtungen bezeichnet Dr. G. die Jodtinctur bei vorsichtiger Dosis und bei guter ärztlicher Ueberwachung als ungefährlich und als sicher wirkend.

Er hat sie angewendet bei Typhus abdominalis von Kindern, denen er alle acht Stunden zwei bis vier Tropfen der Tinctur gab, etwa durch drei Tage. Er hat davon überraschende Besserungen gesehen und zwar besserten sich alle Symptome und der Verlauf wurde abgekürzt.

Das Mittel ist auch bei Erwachsenen zu empfehlen, 20—30 Tropfen täglich.

Besonders wirksam erwies sich die Jodtinctur bei infectiösem, acutem Darmkatarrh, Brechdurchfall. Dr. G. verabreichte hier auch bei Säuglingen dreimal täglich 1 Tropfen bei acutem Duodenalkatarrh mit Icterus, Influenza mit gastrischen Erscheinungen und im Beginn von Perityphlitis.

Eisenschitz.

Traitement de la colite chez l'enfant. Par Guinon. Revue mens. des maladies de l'enfance. May 1898.

Ad. 1. (Vergl. das Referat S. 484.) Die therapeutischen Maassnahmen müssen immer vom Bestreben nach Entleerung des Darmes beherrscht werden. Heftige Schmerzen und Tenesmus fordern hierbei aber grosse Vorsicht. Von der Desinfection des Darmes ist nicht viel zu erwarten.

a) Im Beginne. Umschläge mit feuchtwarmen Tüchern unter Flanell; warme oder kühle Bäder je nach Körpertemperatur. Laudanum und Dower'sche Pulver gegen Schmerzen. Bei grosser Unruhe Chloral. Zur Nahrung, so lange das Erbrechen anhält, nur Thee, Eiweisswasser, entfettete Suppe, keine Milch.

b) Im Verlaufe. Clystiere mit warmem Wasser oder Stiefmütterchenthee. Darmspülungen empfehlenswerth, sofern nicht starke Schmerzen bestehen. Bei fauligen Stühlen Calomel in kleinen Dosen.

c) In der Reconvalescenz. Clystiere mit Borwasser. Biscuit, Brotrinde, Ei, Tapioca; vorsichtig verdünnte Milch. Obstipation zu bekämpfen. Bei andauernden Diarrhöen Tannigen.

Ad. 2. Besonders empfehlenswerth Ipecacuanha (mit Opium) in der Form von Henoch (0,2 : 100); Clystiere mit Laudanum; reichliche Getränke. In schweren Fällen warme Darmspülungen mit Argent. nitricum (0,2 : 1000).

Ad. 3. Gegen die neuropathische Veranlagung Bäder, Douchen, Bettruhe. Gegen die intestinalen Störungen bei vorherrschender Obstipation Suppen, gesottenes Fleisch, trockene Gemüse, gekochte Früchte, bei vorherrschender Diarrhöe Fortlassen der Milch, Ernährung mit Cerealien und Reis. Salzsäure. Bei fauligen Stühlen Calomel und darauf Benzönaphthol und Betol. Pfaundler.

Impermeable Aetzstrictur des Oesophagus bei einem vierjährigen Knaben. Heilung durch retrograde Sondirung von einer Gastrotomiewunde aus. Von Dr. L. Roemheld. Münchener med. Wochenschr. Nr. 46. 1898.

Die Aetzung war durch Verschlucken einer unbekannten Menge von Aetznatron, ½ Jahr vor der Aufnahme auf die Klinik von Prof. Vierordt entstanden.

Der Knabe war hochgradig abgemagert, $10^1/_{10}$ kg schwer, konnte nur Flüssigkeiten verschlucken, die dünnste Sonde konnte nur bis 20 cm hinter der Zahnreihe vordringen.

Nachdem der Knabe zehn Wochen lang mit Flüssigkeiten ernährt worden war und sich wieder etwas erholt hatte, wurden neuerlich Sondirungen versucht, man musste aber wegen bedenklicher Schädigung des Allgemeinbefindens davon absehen.

Fünf Monate nach der Aufnahme wurde die Gastrotomie vorgenommen.

In Folge der Ernährung durch die Magenfistel erholte sich der Knabe wieder, aber auch dann gelang die Sondirung von oben nicht; erst sieben Monate nach der Aufnahme drang eine dünne Sonde vom Magen her durch die Strictur und erst nach elf Monaten kam man so weit, durch retrograde Sondirung weiter zu kommen, nach 13 Monaten vermochte der Knabe gehacktes Fleisch zu schlucken und nach 1½ Jahren konnte er normal gefüttert werden und erst nach 24 Monaten wurde die Magenfistel wieder operativ geschlossen.

Zeitweilige Sondirungen von oben her wurden noch nach 2¼ Jahren vorgenommen. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Fremdkörpern im Oesophagus eines vierjährigen Kindes. Von Dr. Barette, Prof. der Chirurgie in Caën. Archives de Médecine des Enfants. Märzheft 1898.

Am 11. November 1897 verschluckte der vier Jahre alte Knabe ein Geldstück von 5 Centimes. Auf Rath der Nachbarinnen verabreichte die Mutter ein Brechmittel, welches ohne Erfolg blieb. Am 12. November wurde das Kind Verf. vorgestellt. Es beklagte sich über einen intensiven Schmerz unten im Halse. Die Belastung liess nichts Abnormes erkennen, die Athmung war durchaus normal, das Kind hatte nie einen Erstickungsanfall gehabt. Das Schlucken war sehr erschwert, ganz unmöglich für feste Substanzen, dagegen passirten Flüssigkeiten leicht. Da keine dringenden Symptome vorlagen, wurde das Kind ins physikalische Laboratorium geschickt, und von Prof. Neyseneuf radiographirt. Das photographische Bild ergab, dass sich die Münze in der Höhe des zweiten linken Intercostalraumes in der Schlundröhre befand. Sie stellte sich mit der Bildfläche dar, war regelmässig abgerundet, quer in der Schlundröhre liegend, genau der normalen Verengerung des Oesophagus an dieser Stelle entsprechend.

Am 13. November wurde unter Narkose die Entfernung des Fremdkörpers versucht, aber ohne Erfolg. Das Instrument glitt an der Münze ab und man schlug daher für den folgenden Tag den äusseren Schlundröhrenschnitt vor. Während drei Tagen wurde zugewartet und das Kind mit Milch und flüssigen Suppen genährt. Keine Störung der Respiration, kein Husten, kein Erbrechen, kein Glottiskrampf. Jedoch

etwas Schmerz an der Basis des Halses. Bevor Verf. zum Schlundröhrenschnitt schritt, versuchte er noch eine Schlundröhrensonde von schwarzem Gummi, 8 mm dick, einzuführen. Er stiess dieselbe 22 cm tief hinein, zog sie dann langsam unter Rotiren zurück und hatte die Freude, das Geldstück, in das Auge des Catheters eingekeilt, herauszuziehen.

Sechs Tage lang hatte das Geldstück in der Schlundröhre gelegen, ohne Reaction von Seiten des benachbarten Kehlkopfes oder Reizung zu verursachen. Albrecht.

Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Lues. Von Dr. med. Aristoff. Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XIX. 1898.

Uebersicht über die bisher in der Literatur enthaltenen 18 sicheren Fälle von Magenlues, wovon 18 acquirirte, 7 hereditäre Lues betreffen. Verf. selbst hat in 9 untersuchten Fällen von hereditärer Lues (theils todtgeborene, theils in den ersten Lebenswochen verstorbene Kinder betreffend) siebenmal syphilitische Erkrankungen des Magens gefunden. Demnach scheint ihm diese Localisation nicht so selten, als man gewöhnlich annimmt. Die Diagnose der syphilitischen Veränderung könne man nur bei mikroskopischer Untersuchung stellen. Die anatomischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Lues treten in verschiedenen Gestalten auf:

1) Als gummöse Affectionen, theils in diffuser Form, theils als scharf begrenzte miliare Gummata.

2) Als diffuse Entzündung, welche als solche nichts für Lues Charakteristisches hat. Pfaundler.

L'ulcère rond chez les enfants. Un cas d'ulcère rond de l'estomac, avec perforation, chez un enfant de deux mois. Par A. Cade. Revue mensuelle de malad. de l'enfance. 1898. Février.

Ein zwei Monate altes Kind leidet seit langer Zeit an Furunculose und Verdauungsbeschwerden (Erbrechen, grünen Stühlen). In der Beobachtungszeit tritt plötzlich Meteorismus, Collaps und binnen 24 Stunden Exitus ein. Section ergiebt als Todesursache Perforation eines typischen, runden Magengeschwüres an der hinteren Wand des Antrum pyloricum. Literaturübersicht, differentialdiagnostische Bemerkungen gegenüber luetischen, traumatischen, tuberculösen, folliculären etc. Geschwüren. Schlussfolgerungen:

1) Das Ulcus rotundum kommt beim Säuglinge (sogar beim Brustkinde) und beim Neugeborenen — wenn auch sehr selten — vor.

2) Es besitzt dieselben anatomischen Charaktere beim Kinde wie beim Erwachsenen.

3) Auch im Kindesalter kann es zu Blutungen und zur Perforation kommen.

4) Man sieht das Ulcus an allen Stellen des Magens, doch ist sein Prädilectionssitz die Vater'sche Ampulle im Duodenum.

5) Ueber die Pathogenese ist auch beim Kinde nichts Sicheres bekannt. Pfaundler.

Ueber Perityphlitis im Kindesalter. Von Dr. F. Karewski. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19—21. 1898.

In einem am 4. Januar 1897 gehaltenen Vortrage behandelte Dr. K. das Thema der Perityphlitis im Kindesalter.

Er erwähnt die grossen Verschiedenheiten der Anschauungen über diese Krankheit bei den verschiedenen Aerzten, insbesondere aber über

die Frage der operativen Behandlung. In den Lehrbüchern wird das Vorkommen der Krankheit im Kindesalter als häufig bezeichnet, in den Statistiken und Berichten der Kinderspitäler aber kommen sie relativ selten vor. Matterstock zählte unter 1030 Perityphlitiden 189 im Alter bis zu 20 Jahren, bis zum 15. Jahre aber nur 72 Fälle (7%). Sehr variabel sind die Ziffern einerseits der conservativ und andererseits der operativ behandelten Fälle; unter den von Sonnenburg, Rotter, Leander, Israel und Karewski operirten Perityphlitiden standen im Kindesalter ca. 20%.

Dagegen schwankt die Zahl der Fälle in Krankenhäusern sehr bedeutend, sie ist sehr klein dort, wo nicht, und relativ gross, wo operirt wird.

Diesen statistischen Angaben wird man keine grosse Bedeutung beilegen können, weil dieselben von verschiedenen Verhältnissen beeinflusst werden und daher ganz widersprechende Resultate geben. So geben auch die glatten Zusammenstellungen der geheilten und gestorbenen Fälle kein richtiges Bild der Mortalität, weil eben, je nach der Indicationsstellung für die Operation, ganz unvergleichbare Fälle dabei in Betracht kämen, um so mehr, als die Perityphlitis eine Krankheit mit höchst mannigfacher Erscheinungsweise und das Eintheilungsprincip für die Gruppirung der Fälle bei den einzelnen Autoren durchaus verschieden ist.

K. hält die Eintheilung der Fälle nach Rotter in circumscripte und diffuse vorerst für praktisch entsprechend.

Es scheint, dass bei Kindern im Vergleiche zu Erwachsenen die circumscripte Form von den Operateuren relativ seltener beobachtet wird als die diffuse. Unter 142 operirten Perityphlitiden im Kindesalter starben 45 und am ungünstigsten verliefen die Fälle, welche erst nach langwieriger innerer Behandlung zur Operation kamen. Aber es ist notorisch, dass selbst Kinder mit diffuser Perityphlitis par excellence auch durch die Operation gerettet werden konnten, was bei Erwachsenen kaum je zu erwarten ist.

Als dem Kindesalter specifisch zukommende schwere Fälle könnte man wohl jene ansehen mit acuter Sepsis nach Perforation der gangränösen Appendix, aber diese Fälle kommen nur in geringer Zahl vor, viel häufiger scheint es vielmehr zu sein, dass die Krankheit zu spät erkannt und durch fehlerhafte Therapie ungünstig beeinflusst wird.

Es werden die Anfangsstadien der Krankheit als einfacher Darmkatarrh mit Verstopfung und Leibschmerzen gedeutet, oder vorausgegangene Traumen in ihrer Wichtigkeit unterschätzt, bis das Eintreten von circumscripter oder gar diffuser Peritonitis erfolgt. Unzeitgemässe Verabreichung von Abführmitteln und Darmeingiessungen erweisen sich häufig als verhängnissvoll für die Kranken, um so mehr, als sie vorübergehend Erleichterung zu bewirken scheinen. Selbst bei richtig gestellter Diagnose wird noch zuweilen durch versuchte Anwendung von Abführmitteln grosser Schaden angerichtet. Es ist dabei wohl zu beachten, dass selbst wiederholte Anfälle von Appendicitis fälschlich und fortwährend als Dyspepsien aufgefasst werden, weil die Kinder nicht intelligent genug sind, um ihre Beschwerden genau zu präcisiren.

Ebenso erweist sich nicht selten als unheilvoll die fälschliche Deutung der Fälle von Appendicitis als Ileus, in welchen mit Wasserclystieren vorgegangen wird und die Operateure nur zugezogen werden, um die „Darmstenose" zu operiren, nachdem bereits Perforation eingetreten und Wasser und Ricinusöl in die Peritonealhöhle ausgetreten sind.

Allein auch bei richtig gestellter Diagnose wird wegen unberechtigt optimistischer Auffassung des einzelnen Falles der richtige Moment für die Operation versäumt, weil, trotz relativem Wohlbefinden der Kinder, die Peritonitis diffusa schon begonnen hat und weil wir kein sicheres

Symptom kennen, aus dessen An- oder Abwesenheit die letztere ausgeschlossen werden kann.

Andererseits kommen Fälle vor, welche anscheinend zur pessimistischen Auffassung berechtigen, bei welchen es gegen alles Erwarten unter Opiumbehandlung zur Abkapselung kommt, so dass eine Spätoperation Rettung bringen konnte, aber versäumt wird.

Mitunter nimmt die acute Appendicitis den Ausgang in adhäsive Entzündung ohne Eiterung, mit ausgebreiteter Verklebung der Därme und des parietalen Peritoneum und completer Verödung der Bauchhöhle und schliesslich mit terminalem Ileus.

K. stellt den Grundsatz auf, vor allen Dingen bei Kindern, in allen Fällen von plötzlich auftretendem kolikartigen Beinschmerz bei gleichzeitiger rechtsseitiger Empfindlichkeit, die Appendicitis zu supponiren und lieber Opium als Abführmittel zu verordnen.

Eine Indication für die Operation ist auch gegeben, wenn sich die Kranken, trotz anscheinend gutartigem Verlaufe, nicht erholen, sich etwas frequenter Puls und Schmerzhaftigkeit nachweisen lassen.

K. behauptet schliesslich, dass mitunter unter ganz verzweifelten Umständen die Operation noch Rettung bringen kann, und stimmt dem Ausspruche Baumgarten's bei: Operirt muss werden, wenn die Heftigkeit der Symptome und die Intensität der Allgemeinerscheinungen, wie rascher Verfall des Nervensystems, Abnahme der Herzthätigkeit, fahles Aussehen, kalter Schweiss, den freien Erguss ohne vorherige adhäsive Verklebung vermuthen lässt.

Die präcise, diagnosticirte, circumscripte Perityphlitis heilt allerdings oft unter Opiumbehandlung und ist nicht der Frühoperation zu unterziehen, aber auch solche Fälle können durch Auftreten schwerer Erscheinungen die Operation nothwendig machen. Es können sich in solchen Fällen unerwartet unter Fiebererscheinungen subphrenische Abscesse entwickeln, auch in die Pleura durchbrechen oder peritoneale Abscesse durch den Nabel durchbrechen, und all das zu einer Zeit, wo man an den perityphlitischen Ausgang dieser Processe gar nicht mehr zu denken Ursache hat. Auch Durchbruch in die Blase und in das Rectum kommt vor, aber durchaus nicht immer mit dem Ausgang in Heilung, sondern mit tödtlichem Ausgange unter pyämischen Erscheinungen wegen Verunreinigung der Abscesshöhlen mit Urin oder Koth.

Selbst solche Fälle von Perityphlitis, bei welchen „Naturheilung" durch Resorption der Exsudatmassen stattgefunden hat, können noch hinterher zum Siechthum führen, wenn specifische Affectionen des Wurmfortsatzes die Ursache der ursprünglichen Appendicitis gewesen sind, und zwar kommen hierbei etwas häufiger Tuberculose und seltener Actinomycose in Betracht.

Im Allgemeinen soll das operative Verfahren bei Kindern dasselbe sein wie bei Erwachsenen, vor grossen Bauchwunden soll man sich nicht scheuen, wenn die Besonderheit des Falles weite Eröffnungen wünschenswerth macht und wenn die Unannehmlichkeit von nachträglichen Bauchbrüchen, als relativ minder bedeutend, nicht als Gegenanzeige gilt; man soll eventuell einen doppelseitigen Schnitt machen, weil bei Kindern die Ausbreitung nach der linken Seite nicht gerade selten ist, ja man kann sogar, wenn auch selten, eine linksseitige Perityphlitis vor sich haben, wenn der verlängerte Wurmfortsatz nach links verlagert ist.

Nach Eröffnung eines Bauchabscesses soll man sich darauf beschränken, den Eiter auszutupfen, Ausspülungen der Bauchhöhle oder Reinigung der herausgezogenen Darmschlingen hält K. für gefährlich, weil darnach leichtere diffuse Peritonitis entstehen kann.

Ebenso warnt K. vor Resectionen des Netzes, höchstens darf man

das inficirte Omentum aus der Bauchhöhle herauslegen und den nekrotisirenden Theil nachträglich abschneiden.

Der Processus vermiformis soll, wenn irgend möglich, resecirt werden, er muss aber resecirt werden, wenn er den Abfluss des Eiters hindert, eine Resection ermöglicht die radicale Heilung.

Nur in Fällen, in welchen bei eitrigen Processen das Aufsuchen des Wurmfortsatzes die Gefahr einschliesst, die Bauchhöhle weiter zu inficiren, und insbesondere, wenn es sich um zarte oder herabgekommene Individuen handelt, wird man die Resection nothgedrungen unterlassen müssen, die Resection aber bei recidivirender Perityphlitis in der anfallsfreien Zeit ist gefahrlos. In Fällen acuter Perityphlitis wäre zuerst die Lebensgefahr operativ zu beseitigen, die Gefahr der Recidive käme erst in zweiter Linie in Betracht.

Punctionen zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken sind als durchaus bedenklich absolut niemals vorzunehmen.

Als diagnostische Winke führt K. mit Rücksicht auf das Kindesalter, in welchem die Diagnose der Perityphlitis mitunter schwierig ist, an, 1) dass man bei wiederholten Bauchschmerzen und Darmstörungen den Verdacht auf Perityphlitis festhalten soll, bis der stricte Gegenbeweis vorliegt, 2) dass im Kindesalter die Perityphlitis mitunter mit Harndrang und -schmerzen beim Harnen eingeleitet wird oder 3) auch durch die Flexionsstellung des rechten Hüftgelenkes durch das Vorhandensein einer Coxitis vorgetäuscht wird. Eisenschitz.

Ueber drei Fälle von perforirender Appendicitis beim Kinde. Von Dr. Pillon, Oberassistent der chirurgischen Klinik zu Nancy. La Médecine Infantile 15 Février 1898.

In der chirurgischen Abtheilung von Prof. Heydenreich kamen folgende Fälle vor:

Knabe von 3½ Jahren, mit scrophulöser Schwellung der Unterkieferdrüsen, hatte in seinem ersten Lebensjahre häufig Durchfall, aber keine Infectionskrankheiten. Vater und Mutter gesund. Ein Bruder von 9½ Jahren scrophulös, ein anderer von 6 Jahren mit genu valgum behaftet. Keine Anlage zur Entzündung des Wurmfortsatzes in der Familie. Am 9. März 1897 gegen 11 Uhr Vormittags bekam das Kind plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib. Einige Minuten nachher bekam es Stuhlbedürfniss und entleerte eine kleine Menge geformten normalen Stuhles. Am selben Morgen hatte es bereits einen ersten Stuhl ohne Beschwerden gehabt. Eine Viertelstunde nach der letzten Stuhlentleerung trat Erbrechen ein, welches sich während zwei Stunden andauernd wiederholte. Der Abend war dann ruhig. Am folgenden Tage fing das Erbrechen wieder an. Der Schmerz localisirte sich über der rechten Darmbeingrube, kommend und gehend; das Kind war sehr niedergeschlagen. Am folgenden Tage wurde das Erbrechen noch häufiger, stinkend, die Schmerzen ohne Unterbrechung. Bei der Aufnahme in die Abtheilung hatte das Kind einen Puls von 160 mit einer Temperatur von 37° C.

Leib aufgetrieben, aber über der rechten Darmbeingrube keine besondere Geschwulst bemerkbar. Percussion auf dem ganzen Unterleibe tympanitisch, besonders über der Darmbeingrube sehr heller Ton. Bei der Berührung ist der Leib überall schmerzhaft. Ueber dem Blinddarm ist keine teigige Geschwulst zu fühlen. Der allgemeine Zustand des Kindes sehr schlecht, kalte Glieder, schwerer Collaps. Diagnose: Peritonitis vom Wurmfortsatz ausgehend. Operation am 4. März 4 Uhr Abends. Schnitt in der Mittellinie, vom Nabel bis zum Schamberg. Die Aponeurose der weissen Linie ist stark mit dem unterliegenden subperitonealen Fettgewebe und dem Bauchfell verlöthet. Das letztere

wird mit grösster Vorsicht geöffnet, da die Darmschlingen sehr stark aufgetrieben übrigens stark injicirt und mit grünlichen dicken Schwarten bedeckt sind. Nach Lösung der Adhärenzen wird die rechte Darmbeingrube sorgfältig untersucht. Sie fand sich mit gelblichem Eiter gefüllt. Der Blinddarm stark injicirt, hatte normale Consistenz. Es war durch Adhärenzen stark nach hinten gerichtet. Der Wurmfortsatz war leicht zu finden, nach vorn vorm Blinddarm liegend, nicht geknickt. Er hatte zwei Perforationen, und war schwärzlich gefärbt. Durch Rollen zwischen zwei Fingern lässt sich kein Fremdkörper darin nachweisen. Es wurde an seiner Basis abgebunden und abgetrennt. Dann genaue Untersuchung der Bauchhöhle, welche durch die Adhärenzen in eine rechte und eine linke Hälfte getrennt ist. Die rechte Hälfte ist mit Eiter gefüllt, hinaufreichend bis zur Unterfläche der Leber. In der linken Hälfte kein Eiter, dagegen alle Darmschlingen stark injicirt und verlöthet. Drainage. Austupfen mit Jodoformgaze. Zur Hebung der Kräfte subcutane Injectionen von 400 ccm künstlichen Serums.

Tod zwei Stunden nach der Operation.

2. Fall. Knabe von 10 Jahren, erhielt am 19. April einen Schlag mit einem Schaufelstiel in die rechte Darmbeingrube. Der Schmerz war heftig, dauerte aber nur kurze Zeit. Am Sonntag den 2. Mai trat Fieber ein, das Kind erbrach viermal und äusserte dabei einen heftigen Schmerz in der Ileocoecalgegend. Am folgenden Tage bekam er ein Abführmittel, auf welches hin er dreimal erbrach. Daraufhin folgte eine bedeutende Besserung und er fühlte sich vollkommen wohl. Am Donnerstag fing das Erbrechen wieder an, und in der Nacht delirirte der Kranke. Am Freitag verschlimmerte sich der Zustand sichtlich, das Erbrechen wurde immer häufiger, der Unterleib schwoll an und wurde schmerzhaft. Aufnahme ins Spital. Das Kind wurde aufgenommen in dem Zustande vollständigen Collapses. Der Unterleib sehr aufgetrieben, doch fühlte man in der rechten Darmbeingrube keine Geschwulst; auch war die Haut über derselben nicht übermässig vascularisirt. Bei der Palpation erwies sich der Unterleib als überall schmerzhaft, am meisten über dem Wurmfortsatz. Die geraden Muskeln waren aber nicht contrahirt und über dem Blinddarm war keine teigige Geschwulst zu fühlen. Die Percussion ergab überall einen stark tympanitischen Ton, der sogar die Leberdämpfung übertönte. Die Temperatur subnormal, Puls fast nicht zu fühlen, um 140 herum. Diagnose: Allgemeine Peritonitis, mit Ausgang vom Wurmfortsatz. Am 8. Mai wurde der Leib in der Mittellinie geöffnet. Beim Anschneiden des Bauchfelles tritt eine grosse Menge graugelben Eiters hervor, und die stark aufgetriebenen Därme sind mit dicken Schwarten bedeckt. Der Blinddarm ist von Eiter reichlich umgeben und stark mit den umliegenden Darmschlingen verlöthet. Mit grosser Mühe war in seinem untern Ende der Wurmfortsatz herauszufinden. Derselbe wurde auf eine Länge von 5 cm hin abgebunden und entfernt. Er trug an seiner Spitze ein Loch. Mehrere in der Umgebung liegende Eiterherde wurden freigelegt und entleert. Drainage und Jodoformgazeverband. Injection von 600 g künstlichen Serums. Das Kind wurde als sterbend in sein Bett zurückgetragen. Am folgenden Tage war der Collaps geringer, der Puls besser. Temperatur Morgens 38,2, am Abend 38,4. Das Erbrechen besteht jedoch fort. Der Bauch war weniger aufgetrieben, aber überall schmerzhaft. Da heftige Verstopfung bestand, so wurde ein Clystier aus Glycerin verabreicht, das aber nur einige kleine schwarze Massen zu Tage förderte. Neue Injection von Serum von 250 g. Vom 10.—13. Mai schien sich der allgemeine Zustand zu bessern, das Erbrechen hatte aufgehört und der Kranke hatte mehrere reichliche Stühle gehabt. Die Nächte waren ruhig und das Kind schlief einen

guten Schlaf. Die Ernährung jedoch machte grosse Schwierigkeiten, er konnte nur etwas Champagner vertragen und absolut keine Milch. Der Puls war regelmässig und kräftig geworden, die Temperaturen schwankten zwischen 38 und 38,5. Plötzlich am 13. Abends verschlimmerte sich der Zustand, die Gesichtszüge verfielen, der Puls wurde dünn und das Kind starb am folgenden Morgen. Bei der Section fand sich der ganze Unterleib mit Eiter gefüllt. Die Ligatur des Wurmfortsatzes hatte gut gehalten.

3. Fall. Knabe von 13½ Jahren. Das Kind hatte nie an Darmkatarrh gelitten und nie war in der Familie ein Fall von Entzündung des Wurmfortsatzes vorgekommen. Am 1. Juni Abends, nachdem der Knabe zuvor ein Bad genommen, wurde er von heftigen Leibschmerzen befallen und erbrach mehrere Male Nahrung und Galle. Am 2. und 3. Juni localisirte sich der Schmerz in der rechten Darmbeingrube. Es bestand seit dem 1. Juni vollständige Verstopfung. Bei der Aufnahme ins Spital zeigte sich das Kind als schwach und skrophulös, der Unterleib war mässig aufgetrieben, die Schmerzen erträglich, am stärksten über dem Wurmfortsatz. Die Gegend der Blinddarms war nicht teigig anzufühlen. Das Gesicht war entstellt, die Augen hohl, Temp. 38, Puls 132. Diagnose: Peritonitis vom Wurmfortsatz ausgehend. Professor Heydenreich entschied sich für exspectative Behandlung und verordnete innerlich Opium, Eisblase auf den Unterleib. Am folgenden Tage hatte sich der Zustand sichtlich verschlimmert; Temp. zwar nur 37,2, Puls 128, aber sehr schwach. Gesicht völlig entstellt. Operation am 6. Juni. (Die Operation war zu spät vorgenommen worden. Prof. Roux in Lausanne erzielt seine brillanten Resultate durch frühzeitiges Operiren. Anm. des Referenten.) Darmschlingen stark geröthet, mit Eiter und Schwarten bedeckt. Der Blinddarm wurde freigelegt, aber der Wurmfortsatz konnte nicht aufgefunden werden. Spülung des Eiterherdes mit sterilisirtem Wasser, Drainage, Austupfen mit Jodoformgaze, Schluss der Wunde. Es besteht heftige Verstopfung, aber Urinabgang normaler. Am folgenden Tage äusserste Schwäche, zwei Injectionen von künstlichem Serum von 800 und 400 g, Tod 4 Uhr Abends.

Bei der Section wurde der Wurmfortsatz vollständig mit dem Blinddarm verklebt gefunden und hatte an seiner Spitze eine perforirte Ulceration. Oberhalb desselben war ein Phosphatstein zu fühlen, welcher das Lumen der Perforation verlegte. Das obere Ende des Wurmfortsatzes correspondirte frei mit dem Blinddarm. Albrecht.

Ueber einen Fall von eitriger Appendicitis mit allgemeiner Peritonitis durch Operation mit günstigem Ausgang geheilt. Von Dr. Lebrun aus Namur. Annales de la Société belge de Chirurgie vom 15. Mai 1898.

Sieben Jahre altes Kind, rachitisch, sehr schwächlich, hatte in schlechten hygienischen Verhältnissen gelebt. Sechs Geschwister rachitisch, sehr schwächlich, der Vater gesund, die Mutter litt an Uterusaffection. Ein Onkel väterlicherseits im 23. Lebensjahre an Lungenschwindsucht gestorben. Am 6. März 1896 klagte das Kind plötzlich über einen Schmerz in der rechten Seite des Bauches, unten, etwas über der Leistenbeuge. Die Mutter brachte das Kind zu Bette und liess den Arzt holen. Die entsprechende Gegend war schmerzhaft auf Berührung. Kein Brechen, keine Harnverhaltung, dagegen Verstopfung. Leichtes Fieber; der herbeigerufene Arzt verschrieb Calomel. Am 7. März dauerten dieselben Symptome fort, auch die Verstopfung. Der Arzt verschrieb Ricinusöl. Am 8. März wurden die Schmerzen plötzlich heftiger, das Kind schrie fortwährend. Gesichtszüge verfallen, Puls sehr

rasch. Temp. 37,8. Es trat in der rechten Darmbeingrube Dämpfung ein. Gegen Abend galliges Brechen. Eis innerlich und äusserlich. Am 9. März kam endlich Stuhl nach mehreren Clystieren. Brechen hat aufgehört. Das Kind konnte allein harnen. Puls 120, Temperatur 38 Morgens, Abends 38,5. Am 10. März war der Bauch stark aufgetrieben, durch die Haut hindurch sah man stark aufgetriebene Darmschlingen. Neues Auftreten von galligem Erbrechen. Am 11. März verschlimmerte sich der Zustand noch mehr. Puls wurde ausserordentlich klein, kaum fühlbar. Am 12. Marz Laparatomie. Es fliesst aus der Bauchhöhle reichlicher, flockiger, stinkender Eiter, die Darmschlingen völlig in Eiter gebadet, bis unter die Leber hin. Durch vorsichtiges Auseinanderziehen der Darmschlingen wurde in die Tiefe gedrungen, zur Aufsuchung des Blinddarmes. Am äusseren Rande des Blinddarmes findet sich der Wurmfortsatz theilweise brandig zerstört, mit Schwarten bedeckt. Da derselbe eng mit der Umgebung verlöthet ist, wurde seine Freilegung nicht unternommen. Die Eiterhöhle, aus der massenhaft Gase austreten, wurde sorgfältig gereinigt, mit sterilisirter Jodoformgaze ausgefüllt und der obere Theil der Wunde geschlossen. Subcutane Aetherinjectionen. 13. März war der Zustand des Kranken immer noch sehr schlimm. Temp. 39, aber Puls und Gesichtsausdruck besser. Am 14. März Entfernung der Gaze. Temp. wurde normal. Am 15. März war sichtliche Besserung des allgemeinen Zustandes vorhanden und 14 Tage nach der Operation wurde das Kind geheilt entlassen. Albrecht.

Zur operativen Behandlung der Darminvagination. Von Dr. K. Ludloff. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 3. Band. 3. Heft.

Aus der Königsberger chir. Klinik wird über sechs Fälle von Darminvagination berichtet, fünf an Erwachsenen und einen an einem sechsjährigen Knaben; drei der Fälle sind acut entstanden, zwei nach schwerem Typhus; bei zwei Fällen fand man an der Spitze des Intussusceptums ein grosses Geschwür, in einem Falle Polypose.

An Krankheitserscheinungen wurden beobachtet: Heftiger, krampfhafter Schmerz, verbunden mit starker Resistenz des Leibes oder gesteigerter Peristaltik. Kein Tenesmus. Erbrechen, niemals fäculent; Stühle diarrhöisch, mit Blut vermengt, auch wechselnd mit Stuhlverhaltung, Meteorismus in vier Fällen, Tumor in allen Fällen.

Ein Fall war spontan geheilt, fünf Fälle wurden operirt, viermal mit dem Ausgange in Genesung; bei den fünf operirten Fällen handelte es sich immer um Invaginatio ileocoecalis.

In einem Fall war die Geschwulst am narcotisirten Kranken verschwunden, aber, wie die Operation zeigte, die Invagination nicht gelöst.

An der Königsberger Klinik hält man es nicht für rathsam, in allen Fällen vor der Operation Einläufe und Einblasungen zu machen, weil man dabei keine Sicherheit über die vollständige Lösung gewinnt und bei Dünndarminvaginationen sicher nichts erreicht wird, nicht weil schon Adhäsionen vorhanden sein müssen, sondern weil das Oedem des Intussusceptums ein unüberwindbares Hinderniss sein kann, endlich weil man nie vor Recidiven sicher ist, wenn es sich um chronische Adhäsionen handelt.

Die Idealoperation bleibt in allen Fällen, wo eine Desinvagination nicht durchführbar ist, die Resection, nur ausnahmsweise, unter besonders ungünstigen Umständen, kann man die Rettung der Kranken durch Enteroanastomose versuchen.

In Fällen, in welchen zwar die Desinvagination gelungen, aber Recidiv zu besorgen ist, wird die Verankerung des invaginirt gewesenen Darmstückes an der Bauchwand empfohlen.

Unter bestimmten Umständen, wenn die locale Resection unausführbar ist, und beim Mastdarmprolaps soll man sich mit der Resection des Invaginatums begnügen eventuell noch die Darmausschaltung versuchen und erst in letzter Linie die Enteroanastomose, welche der Anlage eines Anus präternatur. vorzuziehen ist. Die beiden letzten Operationen können später, wenn sich der Kranke erholt hat, durch totale Resection definitiv geheilt werden. Eisenschitz.

Ein Beitrag zur Aetiologie der Darmeinschiebungen. Von Dr. R. Fischl. Therapeutische Monatshefte Nr. 11. 1898.

Anlässlich der Beobachtung einer Invagination bei einem sechs Tage alten Säugling, deren Diagnose durch Austritt des invaginirten Darmes durch den Anus sich als zweifellos erwiesen hatte und welche am 7. Krankheitstage einen tödtlichen Ausgang herbeigeführt hatte, glaubt Dr. F. berechtigt zu sein, das Zustandekommen der Invagination auf die Application eines Klysmas mit der Kautschukbirne zurückführen zu können.

Er stellt sich vor, dass entweder das Ansatzstück in einer Darmfalte eingeklemmt und durch die eindringende Flüssigkeit immer tiefer gedrängt worden sein könnte oder dass der Inhalt des Mastdarmes, plötzlich nach aufwärts gedrängt, dieselbe Wirkung haben könnte.

Man mag über die Zweckmässigkeit des erwähnten Instrumentes wie immer denken, so dürfte es absolut schwer fallen, auf die von Fischl behauptete Weise das Zustandekommen des Mechanismus einer Invagination sich erklären zu können. Eisenschitz.

Demonstration eines Präparates von Invaginatio ilei infolge Umstülpung eines Meckel'schen Divertikels. Von v. Stubenrauch. Bericht über die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Beilage zum Centralblatt für Chirurgie. Heft 1. 1898.

v. Stubenrauch legte das von einem vor drei Jahren operirten, 5½ Jahre alten Mädchen entnommene Präparat vor.

Das Kind war am 5. Krankheitstage, nachdem schwere Erscheinungen von Darmstenose vorausgegangen waren, operirt worden.

Bei der Operation fand man eine Intussusceptio ilei, deren erste Stelle 10 cm vor der Ileocöcalklappe lag und gangränös war, sodass bei der Desinvagination der Darm einriss, resecirt und durch Naht vereinigt werden musste. Das Kind starb zwei Stunden post operation. im Collaps.

Es erwies sich am Präparate, das am Beginne der Invagination ein umgestülptes, 5½ cm langes Diverticulum Meckeli anschloss, dessen Einstülpung offenbar den Anstoss zur Bildung der Invagination gegeben hatte.

Sprengel erwähnt eines operirten achtjährigen Knaben, bei dem ein ausgedehntes Divertikel zur Incarceration des Dickdarmes geführt hatte.

Riedinger demonstrirt ein Präparat, in welchem das Divertikel einerseits bis zum Nabel reichte, andrerseits als ziemlich weiter Gang 6 cm oberhalb des Blinddarmes einmündete. Eisenschitz.

Ueber das offene Meckel'sche Divertikel. Von Dr. Kern. Beiträge zur klinischen Chirurgie 19. Bd. 2. Heft.

Nach der Darstellung von Pernice werden drei Formen von Meckel'schen Divertikeln beschrieben: 1) Der Divertikel geht als gerader Canal durch den Nabelring und endet dort offen, man gelangt vom Nabel aus mit der Sonde in den Darm. 2) Es restirt der offene Meckel'sche Canal als eingezogene Einbuchtung am Nabelringe, endet

dort blind und mit dem gleichfalls geschlossenen Darm durch einen soliden Strang verbunden. 3) Der äussere restirende Theil des Meckel-schen Divertikels bildet eine Vorwölbung innerhalb des Nabelringes und ist vom Darme abgetrennt.

Die chirurgisch bedeutsamste Form bildet der Divertikelprolaps mit centralem Canal, weil sich der Divertikel immer weiter nach aussen umstülpen und den Dünndarm mit sich ziehen kann. Ein solcher Fall wurde im Jahre 1895 von Löwenstein publicirt, in welchem die Geschwulst für ein Granulom gehalten und abgetragen worden war. In diesem Falle hatte die sofortige Reposition des Darmes, nach Anlegung der Naht, zur Heilung geführt.

Heilversuche gegen den offenen Darmvertikel, mit Ausschluss der Operation, Aetzungen, Ausscheidungen, Abbindungen etc., dürften wohl vereinzelt vorgekommen sein, aber sie sind gewiss nicht unbedenklich und sicher entsprechen sie nicht den chirurgischen Anschauungen unserer Zeit.

In dem auf der Klinik Kraske's (Freiburg) vorgekommenen, einen sechs Monate alten Knaben betreffenden Fall, handelte es sich um eine circa haselnussgrosse Geschwulst, auf deren Höhe eine Oeffnung war, durch welche man eine Sonde 5 — 8 cm tief einführen konnte (invertirtes offenes Meckel'sches Divertikel).

Es wurde zuerst eine oberflächliche Verschorfung der Geschwulst mit dem Ferrum candens vorgenommen, welche zu einer bedeutenden Verkleinerung der Geschwulst führte, erst ca. ½ Jahr später wurde das Kind wegen der zurückgebliebenen lippenförmigen Fistelöffnung radical operirt i. e. nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der Divertikel dicht am Darm abgebunden, abgetrennt und exstirpirt, das am Darm befindliche Lumen mit Catgut vernäht. Heilung ohne Zwischenfälle.

In diesem Falle hatte das Divertikel kein Mesenteriolum, hatte am centralen Ende einen Umfang von 2½ cm in einer Länge von 3 cm, ist in der Mitte ampullenförmig erweitert, zeigt den histologischen Bau des Dünndarmes, stellenweise mit atypischen Drüsenwucherungen.

Eisenschitz.

Ileus, verursacht durch chronische Peritonitis. Heilung durch Operation. Von Dr. A. Höpfl. Münchener med. W. Nr. 25. 1897.

Ein acht Jahre altes Mädchen, seit ca. einem Jahre „bauchleidend", hat seit acht Tagen heftige Leibschmerzen und seit vier Tagen vollständige Stuhlverstopfung und fortwährendes Erbrechen.

Bei der Untersuchung findet man in der obern Bauchgegend einen stark geblähten Darm, in der Coecalgegend einen sich weich anfühlenden Tumor.

Wegen Fortdauer der Incarcerationserscheinungen und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens wird die Laparotomie gemacht.

Man findet dabei: locker adhärente und fester verwachsene Darmschlingen. Die Adhäsionen werden gelöst, der Darm erst nach mehrfachen Punctionen reponirt.

Obwohl das Kind nach der Operation in höchst bedenklicher Weise collabirt war, erholte es sich doch und genas sehr rasch und vollständig.

Eisenschitz.

Ein Fall von Laparotomie wegen Invagination bei einem acht Monate alten Kinde. Von Prof. Dr. Peter Poppert. Münchener med. W. Nr. 16. 1897.

Acht Monate alter Knabe erkrankt unter den Erscheinungen eines heftigen Magen-Darmkatarrhes, die Entleerungen sind stark blutig gefärbt, 24 Stunden später in der Gegend der Flexura coli dextra eine

Geschwulst nachweisbar, sodass die Diagnose auf Darminvagination sicher gemacht werden konnte.

Nach weiteren 24 Stunden, nach vergeblichen Repositionsversuchen, war die Spitze des Intussusceptums per anum mit dem Finger erreichbar. Laparatomie. Peritoneum stark injicirt, aber nicht eitrig.

Die Reposition gelang nicht ohne Schwierigkeit. Es handelte sich um eine typische Invaginatio ileo-coecalis. Starkes Fieber in den ersten 24 Stunden nach der Operation. Ausgang in Genesung.

Eisenschitz.

Ein seltener Fall von angeborenem Verschluss des Duodenums und Rectums. Von Dr. C. Hess. Deutsche med. W. Nr. 14. 1897.

Neugeborenes Kind mit Atresia ani, das auch nicht Harn liess. Das Orificium urethrae ist durch das dasselbe bedeckende Praeputium verschlossen.

Die Analöffnung scheint am Perineum durch strahlenförmige Hautfalten angedeutet zu sein.

Die verschliessende Membran am Orificium ext. urethrae wird leicht mit der Sonde eingerissen und dadurch der Harnabfluss frei gemacht.

Der Versuch, das untere Ende des Rectums operativ zu finden, misslingt.

Bei der Obduction findet man: Der Magen ist bis zum Pylorus wohlgebildet, an den letztern schliesst sich ein Blindsack, der die Grösse des Magens hat und mit diesem ein sanduhrförmiges Gebilde darstellt, an. In diesem untern Theil der Sanduhr mündet der Choledochus; es ist also Duodenum und gegen den Darm hin abgeschlossen. Der Ductus pancreaticus mündet in den darunter gelegenen Darm, zweites Stück des Duodenum, das in den sonst normalen Dünndarm übergeht, während der Dickdarm oberhalb der Blase blind endet in Gestalt einiger fadenförmiger Stränge, die gegen die Blase hinziehen. Der Dickdarm ist ausgedehnt und enthält Meconium mit Spuren von Gallenfarbstoffen.

Die Harnblase ist verdickt und mit der vordern Bauchwand bindegewebig verwachsen.

Supponirt wird, dass zu einer Zeit, in der die Gallenblase bereits functionirte, an der Stelle, wo der Dickdarm mit seinem Mesocolon den Dünndarm kreuzt i. e. das Duodenum durch das Mesocolon durchtritt, eine Abschnürung, vielleicht durch foetale Axendrehung oder durch Compression stattgefunden hat.

Das verschluckte und in seiner Passage gehinderte Fruchtwasser hat dann den obern Theil des Duodenums ausgedehnt und die totale Abknickung des zweiten Stückes des Duodenums begünstigt und zu einer Umwandlung des Darmrohres zu einem Strange an der undurchgängigen Stelle geführt; dieser Strang hat sich dann verdünnt und ist endlich durchgerissen, sodass die Verbindung zwischen dem obern und untern Theile des Duodenums vollständig aufgehoben war.

Eisenschitz.

Darmverschluss durch einen Kothtumor bei einem drei Tage alten Kinde. Aus der Niederösterr. Landesfindelanstalt. Von Dr. G. Riecher. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 4. 1898.

Das am 26. November 1897 mit einem Anfangsgewichte von 3300 g geborene, drei Tage lang von der Mutter gestillte Kind kam am 29. Nov. zur Aufnahme. Ob das Kind in den drei ersten Lebenstagen ausser der Muttermilch noch eine andere Nahrung bekommen und Stuhl gehabt habe, war nicht zu ermitteln. In der Nacht erbricht das Kind mehrmals reichliche grüne Massen und verweigert die Ammenbrust.

Der Status ergiebt blasses Gesicht, halonirte Augen, Gewicht 3040 g. Abdomen bedeutend aufgetrieben, glänzend, von erweiterten Venen durchzogen, überall tympanitisch. Nabel grösstentheils abgestossen, der sichtbare Theil der Nabelwunde schön granulirend. Hals- und Brustorgane normal. Temp. 37,4°. Kind bekommt zwei hohe Klysmen, ohne Erfolg.

1. und 2. XII. Zustand unverändert. Gewicht 2970 g. Erbrechen grüner Massen hält an. Mehrere Klysmen und Aq. laxat. innerlich ohne Erfolg.

3. XII. Gewicht 2900 g. Kind nimmt keine Nahrung. Erbrochene Massen dunkelbgelb, riechen sauer. Auf neuerliche Darmspülung etwa ein Kaffeelöffel schmierig-brauner Stuhl.

4. XII. Gewicht 2800 g. Status idem. Ol. Ricini per os et anum erfolglos.

5. XII. Gewicht 2420 g. Erbrechen braun gefärbter, fäculent riechender, ziemlich reichlicher Massen. Verfall. Abdomen sehr empfindlich. Temp. 39°.

6. XII. Gewicht 2600 g. Temp. 36,5°. Exitus.

Die Section ergab: Magen und Därme stark ausgedehnt, Dünndarm auf Daumendicke gebläht, Dickdarm auf Zwei-, Dreifingerdicke erweitert durch im Coecum, Colon ascendens und transversum dickbreiige, im Colon descendens und der Flexur harte, überall braune Kothmassen. Rectum contrahirt, leer; Schleimhaut etwas geröthet. Dickdarmserosa bräunlich verfärbt, Dünndarmserosa gleichmässig injicirt. Leber, Milz, Genitalien normal, Nieren stark blass.

Anatomische Diagnose: Paralysis intestini et coprostase. — Die Ursache der Koprostase blieb unaufgeklärt. Unger.

Ein Fall von congenitaler Dünndarmocclusion. Aus dem Kaiser-Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag. Von Dr. Wanitschek. Prager med. Wochenschrift Nr. 34 u. 37. 1898.

Es handelte sich um ein ausgetragenes, schwächliches Kind von vier Tagen, das seit der Geburt weder Meconium, noch Stuhl, noch Flatus entleert hatte. Augen halonirt, Icterus. Kopf, Hals, Brustorgane normal. Abdomen meteoristisch. In der Richtung von rechts oben nach links unten zieht ein, deutliche peristaltische Bewegungen zeigender Wulst. Das eingeführte Darmrohr stösst 12 cm oberhalb des Sphincter auf Widerstand. Darmirrigationen ohne Erfolg, Magenausspülung fördert grünlich-gelbe, fäculente Massen heraus. Continuirliches Erbrechen, Verfall, Laparatomie. Es wird ein hochgradig ausgedehnter, in seiner Wandung äusserst hypertrophirter Dünndarm gefunden, der als abgeschlossener, frei beweglicher Blindsack in der Gegend der linken Darmbeingrube endigt. Coecum und Processus vermiformis liegen an normaler Stelle. Coecum, Colon ascendens, transversum und descendens hochgradig verengt, einen federkieldicken Strang darstellend. Zwischen Coecum und Dünndarmblindsack absolut kein Zusammenhang; bindegewebiger Strang von der medialen Fläche des Coecums zum Nabel. Es wird eine Anastomose zwischen unterstem Dünndarm und Flexur hergestellt und die Bauchwunde vernäht. Kind stirbt unter unaufhörlichem Erbrechen am selben Tage. Bei der Section wird constatirt, dass das Coecum und der ganze Dickdarm überall durchgängig sind. Der vorhin angeführte bindegewebige Strang zeigt in der Strecke von 1 cm ein enges mit spärlichen meconiumartigen Massen erfülltes Lumen von deutlicher Darmbeschaffenheit. Es handelt sich demnach um eine vollständige Trennung im Bereiche des Dünndarms. Unger.

Ueber Diastasen der Linea alba der Kinder mit Incarcerationserscheinungen. Von Dr. C. Büdinger. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21. 1897.

B. berichtet über vier bemerkenswerthe einschlägige Fälle, die ein ungemein charakteristisches, fast typisches Krankheitsbild zeigen und von denen der erste auszugsweise hier wiedergegeben sei:

Ein 6½ Jahre alter Knabe war bis vor 1½ Jahren blühend und gesund, wohlgenährt, lebhaft und munter. Nun wurde er in den Speisen wählerisch und weigerte sich, besonders Brot, Semmeln, Kartoffeln und Gemüse zu essen, magerte zusehends ab und veränderte sich dabei auch derart, dass er stiller wurde und nur noch selten an den lebhaften Spielen seiner Geschwister theilnahm. Am meisten aber fiel es auf, dass er häufig nach einer starken Bewegung mitten im Laufen oder Spielen stehen blieb, den Oberkörper vorbog und die Hände gegen die Magengrube drückte und plötzlich ganz blass wurde. Nach einigen Secunden erholte er sich, war aber noch eine zeitlang traurig und klagte über Magenschmerzen. In den letzten Monaten wiederholten sich diese Anfälle immer häufiger und Pat. nahm fast nur noch flüssige Speisen zu sich, da nach Genuss von festen alsbald Magenschmerzen auftraten.

Bei der Untersuchung zeigte der stark abgemagerte, sonst kräftige Pat. eine Diastase der M. recti vom Rippenbogen bis zum Nabel, über welchem dieselbe durch einen scharf begrenzten, ½ cm breiten sehnigen Streifen abgeschlossen war. Nabel selbst verschlossen, in den Spalt dagegen konnte man unter dem Proc. xyphoideus bequem 2 Finger einlegen, während er sich nach unten bis zur Hälfte seiner Breite im oberen Antheile verschmälert. Beim langsamen Aufsetzen, wo die Muskeln stark angespannt werden müssen, trat der Bauchinhalt zwischen denselben ausserordentlich stark in schiffskielförmiger Weise vor, ohne dass aber hierdurch Schmerzen entstanden. Innere Organe gesund, Bauch selbst nicht druckempfindlich. — Verband aus dachziegelförmig sich deckenden Heftpflasterstreifen, welche die ganze vordere Bauchseite umfassen, soweit der Spalt reichte. Schon 2 — 3 Tage nach Anlegen des Verbandes waren sämmtliche Beschwerden gewichen, Pat. hatte unaufgefordert wieder begonnen feste Speisen zu essen und es waren keine Anfälle mehr aufgetreten.

In fast genau derselben Weise verliefen die anderen Fälle. B. glaubt, dass es sich bei allen Pat. um echte Incarcerationserscheinungen handelte. Dass diese Erscheinungen erst so spät, nicht schon in den ersten Jahren hervortreten, liegt nach dem Verf. darin, dass gleichzeitig mit dem Kräftigerwerden der Muskulatur am ganzen Körper auch die Beschäftigungen der Kinder lebhafter werden, wobei während des Spielens, Laufens etc. genügende Gelegenheit zum Anspannen der Recti und Vordrängen des Bauchinhaltes gegeben ist. Bei der Grösse und Breite des Spaltes glaubt B. auch, dass sehr leicht zwischen die Muskeln Theile des Magens gelangen können. Dafür dürfte auch die Scheu der Kinder vor blähenden, überhaupt festen Speisen sprechen, indem die Pat. sich instinctiv vor einer schnellen und ungewöhnlichen Ausdehnung des Magens hüten, wenn sie einmal die Erfahrung gemacht haben, dass hierdurch Anfälle ausgelöst werden. Unger.

Ueber Anorexie bei Kindern und deren Behandlung mittelst Orexintannates. Von Dr. F. Steiner. Wiener med. Blätter Nr. 47. 1897.

St. hat das Mittel in über 100 Fällen geprüft und nur in einigen Ausnahmefällen völlig negative Resultate erhalten. Meist war der Erfolg derart, dass auf eine mehrmalige Gabe (fünf Tage hindurch gereicht) des Mittels der Appetit auf längere Zeit und dauernd wieder-

hergestellt wurde; seltener beschränkte sich die Wirkung auf den Tag der Darreichung. Das Mittel wurde bei Kindern von 3—12 Jahren in der Dose von ½ g zweimal täglich (1½—2 Stunden vor dem Mittag- und Abendessen) als Pulver in Oblaten und mit etwas Zucker und Wasser gereicht und durfte bis zu der resp. Mahlzeit ausser Wasser nichts genossen werden. Als praktisch erwies sich, das Medicament in der angegebenen Dose vorerst durch fünf Tage zu verabreichen, dann einige Tage auszusetzen und zu beobachten, ob der Appetit geringer bleibt; bei Abnahme ist das Mittel innerlich und nunmehr durch zehn Tage zu verabreichen. In der Regel wurde das Mittel nach zwei bis drei Wochen entbehrlich; blos in einer Minderzahl von Fällen musste es Wochen und gar Monate hindurch (indess ohne jeden Nachtheil) fortgenommen werden. Besondere Diät ist nicht indicirt, stopfende Wirkung besteht nicht.

Der geringste Erfolg wurde bei anatomischen Magenleiden, acutem Fieber, vorgeschrittenen Stadien der Phthise und bei habitueller Obstipation erzielt, befriedigender im Reconvalescenzstadium nach Infectionskrankheiten, bei Chlorose und Anämie, Nervosität und Neurasthenie, Magenatonie und bei Inanitionszuständen als Folge gewohnheitsmässigen Hungerleidens, der eclatanteste im Anfangsstadium der Lungentuberculose (chronische Pneumonie) und in jenen Fällen von Scrophulose, wo es noch zu keiner Tuberkelinvasion in die Drüsen gekommen ist.

Unger.

Zur Behandlung der Hyperchlorhydrie bei Kindern. Von Prof. Fenwick in London. Semaine médicale Nr. 7, 1898 und Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Maiheft 1898.

Verfasser hatte Gelegenheit, bei Kindern von vier bis zehn Jahren Anfälle von Hyperchlorhydrie zu beobachten, welche durch das Auftreten heftigster Kopfschmerzen an Migräne denken liessen. Diese Anfälle sind gewöhnlich durch Uebermüdung oder Missbrauch von süssen Sachen verursacht. Einige Tage vor dem Ausbruch fehlt den Kindern der Appetit und es besteht Verstopfung, dann brechen plötzlich die Schmerzen in der Stirne oder im Hinterkopfe los, um sich über den ganzen Kopf auszudehnen. Ein oder zwei Stunden nachher fühlt das Kind in der Magengrube und hinter dem Brustbein einen brennenden Schmerz, begleitet von Aufstossen, Brechreiz und Auftreibung des Leibes. Schliesslich erbricht das Kind grössere oder kleinere Mengen stark sauren Magensaftes, in welchem die chemische Untersuchung ein Uebermaass von Salzsäure nachweist. Oft hören der Kopfschmerz und die Magenstörungen unmittelbar nach dem Erbrechen auf, und das Kind schläft ruhig ein, um sich beim Erwachen wieder vollständig wohl zu fühlen. Meistens aber dauert das Erbrechen noch einige Zeit fort und die Heilung erfolgt erst in 2—3 Tagen. Während des Anfalles sind die Glieder kalt und das Kind fühlt Ameisenkriechen und Eingeschlafensein derselben. Ab und zu ist Fieber da, fast immer besteht Verstopfung, doch giebt es auch Fälle, wo plötzlicher Durchfall eintritt, welcher dann auf den Verlauf des Anfalles einen günstigen Einfluss ausübt.

Die Unterscheidung zwischen Hyperchlorhydrie und Migräne kann schwierig sein, wenn man nicht chemisch das Erbrochene untersucht. Doch tritt Migräne im Allgemeinen erst im späteren Lebensalter ein und gehen dem Anfall Sehstörungen voraus. Zur Unterscheidung von einfachem Magenkatarrh giebt das Erbrochene wieder den Ausschlag, welches bei Magenkatarrh gewöhnlich gallig ist.

Die Behandlung muss vor Allem auf die Vorbeuge gerichtet sein. Verfrühter Schulbesuch, Uebermüdung in den Schulstunden müssen vermieden und die Kinder an tägliche Leibesübungen in freier Luft ge-

wöhnt werden. Gegen fette und süsse Speisen muss man streng sein. Die Neigung zu Verstopfung soll mit Cascara, Sennathee oder Schwefel gehoben werden. Der innerliche Gebrauch von Bromkalium, mit alkalischen Wässern combinirt, kann bei Anlage zu Anfällen denselben vorbeugen. Ist der Anfall da, so bringe man das Kind sofort zu Bett und gebe ein starkes Ipecacuanapulver, welches gewöhnlich den Anfall abschneidet. Hat das Erbrechen schon angefangen, so ist die Magenwaschung von grossem Vortheil, oder wo dieselbe nicht zur Anwendung kommen könnte, soll man schnell grosse Mengen heisses Wasser trinken, welchem etwas doppelkohlensaures Natron zugesetzt wird. In Fällen endlich, wo unter dem Einfluss der Magenreizung das Erbrechen nicht aufhören will, kommt man rasch zum Ziele mit Clystieren von Chloral und Bromkali in dem Alter des Kindes entsprechenden Dosen.
Albrecht.

Dysenterie hervorgerufen durch Helminthiasis. Von Dr. Sabrazès et Cabannes in Bordeaux. Médecine moderne vom 9. Juni 1897.

In der Sitzung „der société médicale des hôpitaux" vom 4. Juni 1897 berichteten Verfasser über ein Kind von sechs Jahren, welches seit mehreren Jahren an Darmstörungen litt, Krämpfe, Tag und Nacht heftiges Stuhlbedürfniss, schleimig-blutige Stühle hatte und hierdurch stark blutarm wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen gab sofort Aufschluss über diese Erscheinungen durch das Auffinden von zahllosen Eiern vom gewöhnlichen Spulwurm und dem Trichocephalus dispar. Die anthelminthische Behandlung beförderte zwölf Ascariden und Trichocephalen zu Tage und die Darmstörungen sistirten sofort. Bei demselben Kinde wurden die von Bizzozera beschriebenen, von Perroncito und Baumer bei Ankylostoma gefundenen rautenförmigen Charcot'schen Krystalle in den Stühlen nachgewiesen. Es sind also dieselben nicht ausschliesslich bei Ankylostoma, sondern auch beim Ascaris vorhanden.
Albrecht.

Zur Aetiologie des membranösen Darmkatarrhs bei Kindern. Von Dr. H. Friboulet, Spitalassistent in Paris. Archives de Médecine des Enfants. Märzheft 1898.

Aetiologisch herrscht noch vieles Dunkel in dieser Krankheit, trotz mancher neueren Arbeit. Verf. schreibt der Heredität einen Einfluss zu. Dann dem Geschlecht, wobei das weibliche Geschlecht vorherrscht. Die Lebensweise, Hygiene hat nach Verf. nur geringen Einfluss. Eine gewisse Adenopathie spielt hier wie beim chronischen Nasenrachenkatarrh eine wichtige ätiologische Rolle.

I. Fall. Zehn Jahre altes Mädchen von gesunden Eltern stammend, hatte nie Darmkatarrh im Kindesalter. Die Anfälle begannen mit dem siebenten Lebensjahre, ohne dass man dabei Diätfehler hätte beschuldigen können. Der erste Anfall, während dessen das Mädchen 36 Stunden litt, schien eine Grippe zum Ausgangspunkt zu haben, da nebenbei ein leichter Nasenrachenkatarrh bestand; dann kamen heftige Schmerzen in der Gegend des Nabels und der rechten Seite des Unterleibs, welche eine beginnende Appendicitis vortäuschten. Jedoch ergab die genaue Palpation der Gegend keine Anhaltspunkte. Die Untersuchung der Stühle ergab die Abwesenheit von Fremdkörpern, Würmern oder Darmsand, dagegen aber die Anwesenheit von Schleim. Im selben Winter, Monat Februar 1895, wurde das Kind von zwei weiteren Anfällen ergriffen, wobei der Charakter des adenoïden Ursprunges besonders hervortrat. Dann kam eine lange Ruhepause mit normalen Darmfunctionen. Dann im Februar 1896 neue Anfälle mit Ausstossen schleimig-fetziger Massen. Im Januar 1897 endlich ein letzter Anfall, wieder in Beziehung mit scrophulösen Störungen.

II. Fall. Kind von 22 Monaten, welches im Alter von 9 und 16 Monaten, Anfälle von acuter schleimig-fetziger Enteritis, mit Temperatur von 40° und Symptomen von Grippe, besonders Schnupfen bekam. Hier ist die Aetiologie klar, durch directe Vererbung, da der Vater des Kindes an Arthritis und häufigem schleimigen Darmkatarrh litt.

III. Fall. Kind von acht Jahren, schwächlich gebaut, sonst aber gesund. Hereditär stark belastet. Der Grossvater väterlicherseits litt an Gallensteinen und Nierensteinkolik, der Grossvater mütterlicherseits an Gicht, die Mutter an Gallensteinkolik. Das Kind hatte chronische Halsentzündung und adenoïde Wucherungen des Rachens, welche häufig zu Rachenentzündungen und falschem Croup Anlass gaben. Im März 1897 bekam das Kind als Folge von Masern eine Ohreneiterung, gefolgt von heftigen Darmschmerzen und Entleerungen schleimig-fetziger Massen.

IV. Fall. Mädchen von sechs Jahren, kräftig gebaut, Vater gesund, Mutter dyspeptisch und melancholisch. Wurde sechs Monate an der Brust genährt und bekam im 16. Lebensmonate eine Enteritis, wahrscheinlich infolge eines Diätfehlers. Seit dieser Zeit behielt das Kind einen empfindlichen Darm, complicirt mit Schnupfen. Es traten heftige Darmschmerzen auf und es wurden grosse Mengen schleimiger Membranen ausgestossen. Ihr Rachen war auch wieder der Sitz zahlreicher Adenoïdenvegetationen. Im März 1896 und April 1897 traten immer, mit demselben acuten Schnupfen beginnend, Leibschmerzen auf und Ausstossung schleimig-fetziger Massen.

Das Bestehen von Adenoïdenwucherungen scrophulösen Ursprungs und das Auftreten membranösen Darmkatarrhs geben nach obigen Fällen einen genügenden Fingerzeig für die Aetiologie. Albrecht.

Ueber einen Fall von tuberculöser Peritonitis unter dem Bilde von Wassersucht. Von Dr. J. Comby in Paris. Archives de Médecine des enfants, Februarheft 1898.

Knabe von 3½ Jahren wurde am 12. Januar ins Kinderspital aufgenommen. Vater und Mutter gesund, von zwei Geschwistern litt das eine an Ohrenfluss. Das betreffende Kind war rechtzeitig geboren, wurde an der Mutterbrust bis zum neunten Lebensmonat genährt, lief mit zwölf Monaten. Er hatte immer einen grossen Unterleib. Der erste Zahn erschien im vierten Lebensmonat. Es war sonst nie krank gewesen. Seit vier Tagen hatte es den Appetit verloren. Bei der Untersuchung am 13. Januar 1897 ergab sich, dass das Kind wohlgenährt sei. Hatte einen enormen Unterleib, von zahllosen Venen durchkreuzt, dessen Umfang 63 cm maass. Die Percussion ergab in den unteren zwei Dritteln Dämpfung und Schwappen von vorhandener Flüssigkeit. Das Betasten des Unterleibs war nicht empfindlich, Leber und Milz nicht vergrössert. Keine Verdauungsstörung, Herz und Lungen normal, Urin reichlich und durchsichtig, sedimentirt nicht. Die Mastdarmtemperatur, welche am Abend des Eintritts 38,7 maass, fiel am andern Morgen von selbst auf 37°. Verf. schwankte zwischen Diagnose von Lebercirrhose und hereditärer Syphilis. Die für letztere angewandte specifische Behandlung ergab aber keine Besserung. Das Kind wurde ruhig im Bett gelassen. Am 3. Februar war der Leibumfang nur noch 54 cm. Von da an magerte das Kind täglich zunehmend ab und gerieth nach einigen Wochen in einen Zustand völligen Verfalls.

Die Flüssigkeitsansammlung im Unterleib war völlig zurückgegangen und es verblieb nur ein harter Unterleib, ohne dass man Besonderheiten durchfühlen konnte. Obwohl das Kind nicht hustete, konnten in der linken Lungenspitze die bestimmten Zeichen beginnender Tuber-

culose nachgewiesen werden. Angesichts des raschen Verfalls der Kräfte und der vorhandenen Lungensymptome blieb kein Zweifel darüber, dass es sich um tuberculöse Peritonitis handelte. Am 28 Februar starb das Kind. Bei der Section zeigten sich die linke Lungenspitze und die bronchialen Ganglien tuberculös infiltrirt. Im Unterleibe bestanden Adhärenzen des Bauchfells zwischen dem visceralen und parietalen Blatte und den Darmschlingen, sodass es unmöglich war, die Schlingen zu entfalten. Im Innern des Darmes liessen sich keine tuberculösen Veränderungen nachweisen Auf dem Ueberzug der Leber tuberculöse Granulationen. In der Höhle des Unterleibs fand sich kein Tropfen von Flüssigkeit mehr. Alles hatte sich in den paar Wochen der Beobachtung resorbirt. Albrecht.

Die chronische seröse Peritonitis. Von Prof. N. Filatow. Archiv f. Kinderheilkunde 25. Bd.

F. bejaht zunächst die beiden Fragen nach dem Vorkommen einer chronischen serösen Peritonitis als selbständige Krankheit, sowie deren in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten bietenden Diagnose von der tuberculösen Peritonitis. Im Anschlusse daran wird ein einschlägiger Fall, einen vier Jahre acht Monate alten Knaben ohne irgend welche hereditäre Belastung betreffend, mitgetheilt, der das typische Bild der Krankheit darbot. Pat. blieb 3½ Monate in der Klinik, während welcher Zeit keine wesentlichen Veränderungen eintraten. Die Behandlung bestand anfangs in Einreibungen des Bauches mit Guajacolöl (10 Tropfen Guajacol mit ää Ol. olivar.), dann in warmen Compressen und Einreiben von Ichthyolsalbe (1 : 2 Lanolin), endlich wurde eine Punction gemacht und 790 ccm einer trüben, eiweissreichen (3 %) Flüssigkeit von 1022 specifischem Gewicht entleert, die beim Stehen in einem Gefäss spontan zur Gerinnung kam. Da der Umfang des Leibes schon nach kurzer Zeit wieder die ursprüngliche Höhe erreichte (57,5 cm), wurde die Laparatomie gemacht. Umfang des Leibes nach der Operation 44 cm; eine Woche später 47, nach weiteren drei Tagen 48 cm. Mit gutem Allgemeinbefinden, aber mit Ascites, verliess Pat. die Klinik; bekam einige Monate später Influenza mit Pneumonie, wobei der Leib bis auf 62 cm anschwoll, wie früher schmerzlos bei Druck war und deutlich fluctuirte. Sonst sind Appetit, Stimmung und Stuhl normal, Pat. den ganzen Tag auf den Beinen. Unger.

Zwei Fälle von purulenter Peritonitis nach acuter Gastritis. Von M. Sandved. Tidskr. f. d. norske Lägeform. XVIII. 20. S. 539. 1898.

Am 26. Juni 1898 erkrankten auf 3 km von einander entfernten Höfen zwei kleine Mädchen von acht und neun Jahren, die nicht miteinander in Berührung gekommen waren, plötzlich mit heftigen Symptomen von Gastro-Enteritis, die an Vergiftung erinnerten. Der Verlauf war bei beiden ganz gleich. Als die Symptome von Seite des Magendarmcanals nach einigen Tagen aufgehört hatten, stellte sich bei beiden heftige Peritonitis mit Fieber ein, das Sensorium blieb frei. Beide magerten bedeutend ab. Nach ungefähr vier Wochen bildeten sich bei beiden Abscesse. Bei der einen Pat. lag der Abscess an der Seite des Nabels und musste durch Incision geöffnet werden, wodurch eine Menge stinkenden Eiters entleert wurde. Bei der andern entleerte sich der Abscess spontan durch den Nabel, wobei nach Aussage der Angehörigen mehrere Liter stinkender Materie abgingen. Bei beiden erfolgte vollständige Genesung.

Dass es sich in diesen beiden Fällen von Bakterieninvasion vom Darmcanale aus auf das Peritoneum handelte, ist wohl mit Sicherheit

anzunehmen, wie aber das gleichzeitige Auftreten bei den beiden von einander ganz getrennt lebenden Kindern zu erklären sein dürfte, muss S. dahingestellt sein lassen. Walter Berger.

Ueber zwei Fälle von Cystentumoren der Bauchhöhle. Von A. Baginsky. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 2. 1898.

1) Ein 12½ Jahre altes Mädchen mit einem wachsenden Tumor im linken Hypochondrium, angeblich nach einem Falle entstanden. Der Tumor nimmt einen grossen Theil der linken Bauchhälfte ein, fühlt sich prall elastisch an, auf der Höhe fluctuirend, steht offenbar im Zusammenhang mit der Milz. Die Probepunction liefert eine trübe, braune Flüssigkeit, welche zahlreiche rothe zerfallbare Blutkörperchen, Leukocyten, glänzende Körnchenkugeln und Cholestearintafeln enthält.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle (Gluck) wird der Cystensack mit dem Peritoneum an die äussere Haut über Jodoformgazestreifen sorgfältig angenäht, dann ein Stück Cystenwand ausgeschnitten und die Cyste, nach Entleerung des Inhalts, mit Jodoformgaze ausgefüllt. Heilung nach zehn Wochen, ohne Zwischenfall.

Die Milz ist, nach vollendeter Heilung, als festes, mit der Narbe zusammenhängendes, ziemlich grosses Organ zu fühlen.

2) Ein sieben Jahre altes Kind von circa vier Wochen, an Magendarmkatarrh und Ikterus erkrankt, zeigt eine starke Auftreibung des Leibes, welche sich unter Schmerzen entwickelt hatte.

Das Kind hat ausserdem ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Die Leber ist mässig vergrössert; von ihr durch eine 2 cm breite Zone hellen tympanischen Schalles getrennt, beginnt unterhalb des Proc. xyphoideus ein kindskopfgrosser Tumor.

Es wird zuerst der Thorax durch Rippenresection eröffnet und 1½ l eines schmutzig-grünen, dünnflüssigen Exsudates entleert; am nächsten Tage wird der Bauchtumor frei gelegt, der sich als grosse Cyste erweist, aus welcher 1½ l galliger Flüssigkeit entleert werden. Das Kind stirbt drei Tage nach der zweiten Operation an Erschöpfung.

Bei der Obduction findet man: Eine dem Duct. choledochus entsprechende, prall gefüllte, faustgrosse Gallencyste, welche nach dem Duodenum hin entleert werden kann und auch durch einen engen Gang mit der Gallenblase communicirt. Weiter gegen das Duodenum eine zweite gleich grosse ähnlich beschaffene Cyste, welche ein weisses Gallenconcrement enthält und die mit der Operationswunde zusammenhängt. Es handelte sich um wahrscheinlich durch Entzündung hervorgerufenen Abschluss des Choledochus mit secundärer Cystenbildung.

Eisenschitz.

Zur Symptomatologie der thierischen Parasiten. Von Prof. E. Peiper. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1897.

Der Ausgangspunkt für die vorliegende Betrachtung gab eine eigene Beobachtung an einem zehn Jahre alten Mädchen, welches ein ziemlich schweres Krankheitsbild dargeboten hatte, sodass Prof. Peiper sich für berechtigt hielt, die Diagnose auf Meningitis zu stellen. Das Mädchen genas aber sehr rasch, nachdem auf die Verabreichung von Ricinusöl 16 Spulwürmer abgegangen waren.

Aehnlichen Beobachtungen gegenüber wird allgemein die Deutung von Reflexkrämpfen gegeben, hervorgerufen durch von den Helminthen auf die Darmwand ausgeübte Reize. Allein neuerdings war auch für diese Beobachtungen der Umstand in Rechnung zu ziehen, dass ein in den thierischen Parasiten enthaltenes Gift als Ursache der schweren nervösen Störungen geltend gemacht werden können.

Prof. P. verweist darauf, dass schon Leuckart den Ascaris lumbr.

dort, wo er in grosser Zahl ein Individuum befällt, wie das in Westindien oft der Fall ist, für durchaus nicht unbedenklicher hielt, und auch mehrere aus der Literatur gesammelte Fälle, welche für die Richtigkeit dieser Angabe sprechen.

Mehrfach wird auch der Abhängigkeit schwerer Anämien von Ascaris lumbric. Erwähnung gethan und der prompten Besserung derselben nach Abtreibung dieser Parasiten.

Die Anwesenheit einer giftigen Substanz im Leibe der Ascariden ist sicher gestellt, aber die Natur derselben und die Umstände, unter welchen sie zur Entwicklung und Wirkung kommt, sind noch unbekannt.

Allgemeiner bekannt und auch anerkannt sind die nervösen Störungen, welche von Taenien abhängig sind, ganz besonders berücksichtigt ist in dieser Beziehung die Taenia nana, allgemein bekannt sind auch die vom schweren Botriocephalus abhängigen schweren Anämien.

Auch für diese Fälle wird eine Giftwirkung, die von den Parasiten ausgeht, vermuthet, gerade so wie bei den von Ankylostoma abhängigen schweren Anämien (Zappert's Protoplasmagift).

Endlich hat man auch die Entstehung von Peritonitis, nach Punction von Echinokokkusfällen, auf eine toxische Substanz beziehen wollen, die ausfliesst und auf das Peritoneum einwirkt, oder ebenso das Entstehen von Urticaria mit schweren Allgemeinerscheinungen, die nach Spontanrupturen von Echinokokkussäcken mitunter beobachtet wurden.

Der toxische Einfluss des Inhaltes von Echinokokkussäcken wurde übrigens auch durch das Thierexperiment festgestellt.

Wahrscheinlich kommt eine Giftwirkung auch dem Trichocephalus zu, vielleicht auch den Oxyuren.

Als toxische Wirkung werden auch jene schweren Erscheinungen angesehen, die sich nach dem Abreissen des Medinawurmes entwickeln, und die sogenannte, durch Anguillula intestinalis bedingte Cochinchinadiarrhöe.

Die Erscheinungen übrigens, die schon wenige Stunden nach dem Genusse von trichinösem Fleische auftreten, theils gastrische, theils nervöse Erscheinungen, können kaum durch den mechanischen Einfluss des Parasiten auf den Darm, sondern viel eher durch Gifteinwirkung erklärt werden, die aus den gelösten Kapseln frei und resorbirt werden.

Toxische Wirkung haben Leuckart u. A. auch bei der Verfütterung von Bandwurmeiern am Thiere beobachtet.

Es ist also wahrscheinlich, dass thierische Parasiten Giftstoffe enthalten oder ausscheiden, welche deletär auf die Nerven und die blutbereitenden Organe einwirken. Eisenschitz.

Lipom des Mesenterium bei einem 22 Monate alten Kinde. Von Cima. La Pediatria 1896 p. 141 ff.

Der seltene Fall wird vom Verf. ausführlich beschrieben und der Sectionsbefund nebst Epikrise beigefügt.

Knabe war 1 Jahr 10 Monate, von gesunden und kräftigen Eltern, vier Monate von der Mutter, später von einer Amme ernährt, welche ausser der Brust reichlich feste Speisen gab; die Amme giebt an, dass das Kind stets einen starken Leib hatte. Vor 13 Monaten bei einer poliklinischen Vorstellung des Kindes wurde ein Tumor im Unterleib diagnosticirt. Die Mutter bringt das Kind jetzt wieder und giebt an, eine Reihe von diuretischen Kuren ohne Erfolg vorgenommen zu haben. Im Leibe findet sich ein grosser Tumor mit undeutlichen Grenzen, daneben freier Ascites. Dämpfung der Unterbauchgegend bis 6 cm oberhalb des Nabels. Die Leber zeigt normale Grenzen, ebenso die Milz. Eine Probepunction des Tumors entleert keine Flüssigkeit; in der Hohl-

nadel findet sich eine schleimig-zähe Masse von granulirter amorpher Beschaffenheit, wenige nicht deutlich charakterisirte Zellen enthaltend. Dagegen findet sich darin eine grössere Anzahl von Fetttropfen. Das Kind erliegt einer intercurrenten Bronchopneumonie. Die Section ergiebt einen grossen quergelagerten Tumor im Mesenterium ohne irgend welche Adhäsionen, 22 cm breit, 15 cm hoch, 8 cm tief. Es handelt sich um ein grosses Lipom, welches im Mesenterium entstanden war; die linke Niere zeigt infolge von Druck eine starke Erweiterung des Harnleiters und eine katarrhalische Pyelitis. — Bei Kindern ist ein ähnlicher Tumor noch nicht beschrieben worden; bei Erwachsenen kommt er höchst selten zur Beobachtung. Toeplitz.

Epidemischer Ikterus. Von Michael Rasmussen. Hosp.-Tid. 4. R. V. 26. 27. 1897.

R. beobachtete an der Nordspitze von Langeland eine auf einen umschriebenen Bezirk beschränkte, gegen die Umgegend scharf begrenzte Epidemie von epidemischem Ikterus. R. hat im Ganzen 73 Fälle gesammelt, von denen er 61 selbst beobachtet hat. Von diesen 73 Fälen betrafen 48 Kinder (im Alter von 1 bis 5 Jahren 5, im Alter von 5 bis 15 Jahren 43). Gelbe Färbung der Haut fand sich nicht in allen Fällen (bei 40 von den 48 Kindern), aber bei einigen von den Patienten, die keine gelbe Hautfärbung zeigten, fand sich Gallenfarbstoff im Harne. Zu den constantesten Symptomen gehörten Uebelkeit, mitunter Erbrechen, Kopfschmerz, Magenschmerz, langsamer, unregelmässiger Puls; Fieber und Temperaturerhöhung waren selten und oft nur die ersten Tage der Erkrankung vorhanden, nur in wenigen Fällen fand sich bedeutende Temperatursteigerung, Diarrhöe war selten vorhanden und nur beim Beginne der Krankheit, Verstopfung war ziemlich häufig, sowohl zu Anfang als auch im spätern Verlauf. Die Beschaffenheit der Fäces deutet darauf hin, dass im ersten Stadium der Krankheit eine vermehrte Gallenabsonderung stattfindet, vielleicht auch während der ganzen Krankheit. Der Harn war zu Anfang der Krankheit und bis zum Höhepunkt der Krankheit reich an Uraten und wurde dunkel, noch ehe Gallenfarbstoff auftrat, was einige Tage vor der gelben Färbung der Sclerae zu geschehen pflegte. Schwellung der Leber und Milz kam häufig vor, in der Regel aber nur in schweren Fällen. Nach der Krankheit blieben Mattigkeit und Anämie zurück. Tödtlicher Ausgang fand in keinem Falle statt. Die Dauer der einzelnen Stadien war sehr verschieden, im Durchschnitt dauerte aber das erste wie das zweite Stadium je fünf Tage. Die ersten Fälle, die im Januar 1896 auftraten, stammten aus einem Schuldistrict, in dem die Krankheit bis zum October fortdauerte. Recidive kamen, einen Fall ausgenommen, nicht vor. Walter Berger.

Der Werth des Bacelli'schen Verfahrens beim Leberechinokokkus des Kindes. Von Prof. Bokay. Orvosi hetilap Nr. 5. 1897.

B. wendete das Verfahren, welches darin besteht, durch Einstich mittelst dünnen Troicarts aus dem Echinokokkussack etwa 80 ccm seines Inhaltes zu entleeren, und gleich darauf 20 ccm einer 1‰ Sublimatlösung, in den Sack zu injiciren, in folgenden drei Fällen an:

1) Pat. 10½ Jahre alt. Echinokokkussack im rechten Leberlappen erstreckt sich nach unten zwei Querfinger über den Nabel. Probepunction ergiebt Bernsteinsäure. Bacelli's Verfahren. Einige Tage darauf Sack schlaff, nach zwei Wochen seine Grössenabnahme positiv nachweisbar und 2½ Monate nach der Aufnahme das Vorhandensein eines Echinokokkussackes nicht mehr zu constatiren. Fünf Monate nach der Injection Leberdämpfung vollkommen normal.

2) Pat. 13 Jahre alt. Localisation des Sackes wie im ersten Falle, untere Grenzlinie in Nabelhöhe. Probepunction ergiebt Haken. Vier Wochen nach der Injection der Sack nicht mehr nachweisbar.

3) Pat. 6 Jahre alt. Localisation wie in den beiden früheren Fällen. Untere Grenze des Sackes reicht unter das Niveau des Nabels. Probepunction ergiebt Hacken. Acht Tage nach der Injection Verminderung des Bauchumfanges in Nabelhöhe um 7 cm, in der Höhe des Proc. xyphoid. um 9 cm.

Verf. empfiehlt das Verfahren Bacelli's auf's Beste. Unger.

Zur Kenntniss der pericarditischen Pseudolebercirrhose (Pick). Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag. Von Dr. F. Nachod. Prager med. Wochenschr. Nr. 26. 1898.

Die nachfolgende Beobachtung erscheint geeignet, die strittige Frage zu beleuchten, ob in dem von Pick beschriebenen Krankheitsbilde, wie dieser Autor annimmt, die Pericarditis das Primäre, Cirrhose und Ascites hingegen das Secundäre seien. In dem vorliegenden Falle wurde nämlich auf der Höhe des Krankheitsprocesses die Laparatomie vorgenommen, die über das Verhalten der Bauchorgane, insbesondere des Peritoneums, vollen Aufschluss gab, während das Ergebniss der lange später stattgefundenen Obduction kaum geeignet gewesen wäre, die Reihenfolge der Erscheinungen vollständig aufzuklären.

Der sechsjährige Pat. war bis vor drei Monaten angeblich immer gesund. Damals, nach Erkältung, Schmerzen in den Gelenken, im weiteren Verlaufe Athembeschwerden, Herzklopfen, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Vor drei Wochen Anschwellung der unteren Extremitäten und Vergrösserung des Unterleibes.

Status am 9. November 1895: Entsprechend gross, mässig genährt, Gesicht leicht cyanotisch, am Halse sichtbarer Carotidenpuls, kein Venenpuls. Herzdämpfung von der rechten Parasternallinie bis 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss sehr schwach tastbar, erster Ton an der Spitze dumpf, an der Basis der zweite gespalten, zweiter Pulmonalton accentuirt. Lungen normal, Unterleib kugelig vorgewölbt, deutliche Fluctuation. Leber derb, abgestumpfter Rand überragt den Rippenbogen um 9 cm; Milz vergrössert, nicht tastbar. An den Fussrücken Oedem. Rückwärts vom achten Dornfortsatz an leerer Schall, Athmung daselbst abgeschwächt, oben vesiculär. Grösster Brustumfang 67 cm, in Nabelhöhe 64 cm, Abstand von Proc. xyphoid. zur Symphyse 23 cm. Im Harn kein Eiweiss. Subjectives Befinden gut, keine Dyspnöe. In den folgenden Tagen langsame constante Zunahme des Bauchumfanges und Dyspnöe. Am 18. Januar 1896 Laparatomie in Narkose, Entleerung von ca. 5 l Flüssigkeit, genaue Absuchung des Peritoneums ergiebt dasselbe vollkommen glatt, keinerlei Adhäsionen, Leber stumpfrandig, glatt, hart, cyanotisch verfärbt, handbreit über dem Rippenrand vergrössert, Milz fühlt sich normal an. Effect der Operation vorübergehend, langsames Wachsthum des Bauches und Dyspnöe, sodass im Verlaufe noch fünfmal punctirt werden musste. November 1896 allgemeiner Hydrops und Cyanose, hinten am Thorax von der Mitte der Scapula an Dämpfung und pleurales Reiben. Unter Zunahme der Oedeme Tod am 18. September 1897 nach einjährigem Spitalaufenthalte.

Obduction: Beide Lungen stark adhärent, im linken Oberlappen einige hirsekorngrosse gelbe Knoten. Auf dem Pericard zottige fibrinöse Exsudatmassen, Pericardialblätter in grosser Ausdehnung verklebt, Herz schlaff, zerreisslich, Klappen zart. Im Abdomen ca. 5 l Flüssigkeit, peritonealer Leberüberzug mit käsigen Knoten belegt, Parenchym derb, blutreich, Milz grösser, derb, blutreich, Kapsel verdickt, mit Knötchen

besetzt. Im Ileum Geschwüre mit gezackten unterminirten Rändern, die betreffende Serosa geröthet, mit reichlichen, hirsekorngrossen Knötchen besetzt. Mesenterialdrüsen vergrössert und verkäst.

Der Fall bestätigt demnach die Anschauung Pick's betreffs des Ursprunges des Ascites, wie Verf. schon zu Lebzeiten des Pat. vermuthet hatte. — Weitere Details und Epikrise vgl. im Original.

Unger.

Einfache Milzhyperplasie. Von Dr. W. Lewin. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

L. hatte zweimal Gegenheit, die einfache Milzschwellung zu beobachten. Beidemale war die höchst charakteristische wachsbleiche Hautfärbung vorhanden, jedoch keine Hämorrhagien. Das erste Kind stand in den ersten Lebensmonaten. Die Milz war handbreit unter dem Rippenbogen zu fühlen. Aetiologisch war nichts festzustellen, Eltern kräftig und gesund, hereditäre Lues ausgeschlossen. Die Schwellung ging auf Solutio Fowleri zurück.

Der zweite Fall betraf ein 1½jähriges Kind. Hier war die Milzschwellung mit Rachitis complicirt. Der Tumor nahm die ganze linke Bauchseite ein bis herab zur Darmbeinschaufel und war sehr derb. Nach Anwendung des Inductionsstromes in 30 Sitzungen war der Tumor vollständig geschwunden. Schrittweise mit der Abnahme der Schwellung besserte sich die Gesichtsfarbe, sodass Pat. am Ende der Behandlung ein blühendes Aussehen zeigte, das er auch weiter fortbehielt.

Unger.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

	Seite
Gebert, Bei der Geburt durchgebrochene Zähne	473
Sebileau, Infectionen von den Zähnen ausgehend	473
Kissel, Neue Behandlungsmethode der Stomatitis ulcerosa	474
Gedaert, Zungencheloid bei einem Kinde von drei Monaten	474
du Mesnil, Ist es nothwendig, Anginakranke zu isoliren	475
Escherich, Bacterien in der Aetiologie d. Magendarm-Erkrankungen	475
—, Pyocyaneus bei Säuglingen	477
Spiegelberg, Streptokokken-Enteritis im Säuglingsalter	477
Cohn, Aetiologie der acuten sommerlichen Durchfälle	478
de Bruyn Kops, Congenitaler Tumor pylori	478
Stern, Pylorusstenose beim Säugling	479
Gregor, Verdauungsleukocytose bei magendarmkranken Säuglingen	480
Müller u. Manicatide, Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge	481
Marcel und Labbé, Normale Magenverdauung beim Säuglinge und ihre Störungen bei Rachitis und Darmkatarrh	482
Vergely, Gastro-entérite avec acétonurie	482
Hutinel, Entérocolites aiguës	483
Guinon, Formes de la colite chez l'enfant	484
Czerny, Stand der Ernährungstherapie	485
Kraus, Kufeke's Kindermehl bei der künstlichen Ernährung	487
Mongour, Traitement de la diarrhée infantile par l'emploi systématique de l'eau stérilisée	487

Seite

Hutinel, Traitement des diarrhées chroniques 488
Braun, Behandlung der Diarrhöe mit Tannoform 488
Czemetschka, Verwendbarkeit des Gottlieb'schen Tannalbin als Darmadstringens 488
Nučetić, Behandlung der Kinderdurchfälle mit Tannalbin 489
Landau, Behandlung der Magen- und Darmkrankheiten mit Tannopin 489
Grosch, Tinctura jodi simplex bei acuten infectiösen Magendarmkrankheiten 490
Guinon, Traitement de la colite chez l'enfant 490
Roemheld, Impermeable Aetzstrictur des Oesophagus 491
Barette, Fremdkörper im Oesophagus eines vierjährigen Kindes. 491
Aristoff, Syphilitische Erkrankungen des Magens 492
Cade, L'ulcère rond chez les enfants 492
Karewski, Perityphlitis im Kindesalter 492
Pillon, Perforirende Appendicitis beim Kinde 495
Lebrun, Eitrige Appendicitis 497
Ludloff, Zur operativen Behandlung der Darminvagination . . . 498
Fischl, Zur Aetiologie der Darmeinschiebungen 499
v. Stubenrauch, Invaginatio ilei 499
Kern, Das offene Meckel'sche Divertikel 499
Höpfl, Ileus, verursacht durch chronische Peritonitis. Heilung durch Operation 500
Poppert, Laparotomie wegen Invagination 501
Hess, Fall von angeborenem Verschluss des Duodenums und Rectums 501
Riecher, Darmverschluss durch einen Kothtumor bei einem drei Tage alten Kinde 501
Wanitschek, Congenitale Dünndarmocclusion 502
Büdinger, Diastasen der Linea alba mit Incarcerationserscheinungen 503
Steiner, Anorexie und Behandlung mittelst Orexintannates . . . 503
Fenwick, Behandlung der Hyperchlorhydrie bei Kindern 504
Sabrazès et Cabannes, Dysenterie hervorgerufen durch Helminthiasis 505
Friboulet, Aetiologie des membranösen Darmkatarrhs bei Kindern 505
Comby, Fall von tuberculöser Peritonitis 506
Filatoff, Die chronische seröse Peritonitis 507
Sandved, Zwei Fälle von purulenter Peritonitis 507
Baginsky, Zwei Fälle von Cystentumoren der Bauchhöhle . . . 508
Peiper, Symptomatologie der thierischen Parasiten 508
Cima, Lipom des Mesenteriums bei einem 22 Monate alten Kinde. 509
Rasmussen, Epidemischer Ikterus 510
Bokay, Werth des Bacelli'schen Verfahrens beim Leberechinokokkus 510
Nachod, Zur Kenntniss der pericarditischen Pseudolebercirrhose. 511
Lewin, Einfache Milzhyperplasie 512

Besprechungen.

Die Verdauung und Assimilation des gesunden und kranken Säuglings nebst einer rationellen Methode zur Säuglingsernährung. Von Dr. L. de Jager. Berlin. Oscar Coblentz. 1898. 48 S.

Von theils falschen, theils unbewiesenen Voraussetzungen ausgehend empfiehlt J. eine Säuglingsernährung, der man bis heute wenig oder gar nicht geneigt war. Die normale Gährung im Magen ist die unschädliche Milchsäuregährung. Wird die Milchsäuregährung durch das Auftreten anderer Gährungen gestört, so entsteht nach J. die Verdauungsstörung. Die gehemmte Milchsäuregährung ruft nach J. ferner eine Störung in der Resorption der Salze hervor, speciell werden die Erdphosphate nicht gelöst und damit zu wenig Kalk resorbirt, ausserdem werden zu wenig Lactate gebildet und es tritt eine Abnahme der Blutalkalescenz ein.

J. fasst sowohl die Barlow'sche Krankheit wie die Rachitis aus den angeführten Gründen als chemische Säureintoxication auf. Liegen dafür irgend welche stricten Beweise vor? Nein (Ref.). Die von J. gefundenen Veränderungen der Milch durch die Sterilisation bezüglich der Eiweisskörper bedürfen noch der Nachprüfung. Die schwerste Schädigung aber sieht J. in der Abtödtung der Milchsäurebacterien durch die Sterilisation, denn die Milchsäurebacterien sind gerade im Stande, andere Gährungen hintenanzuhalten. J. hält es daher für falsch, Verdauungsstörungen durch sterile Milch heilen zu wollen. Nach all diesen uns jedenfalls fremden, wenn nicht z. Th. absurd erscheinenden Darstellungen will J. die Verdauungsstörungen heilen durch Einführung einer Nahrung, welche eine grosse Menge lebender Milchsäurebacterien enthält. Er giebt zu diesem Zwecke täglich 200—250 ccm Buttermilch, pur oder bei künstlich ernährten Kindern 1 Theil Buttermilch, 4 Theile Milch. J. hat mit dieser Nahrung, welche erheblich in ihrer Zusammensetzung von der der Frauenmilch abweicht, bei gesunden und kranken Kindern (Verdauungsstörungen, Rachitis) fast nur gute Resultate gesehen. Bendix.

Hückel, *Die Vaccinekörperchen.* Nach Untersuchungen an der geimpften Hornhaut des Kaninchens. Zweites Supplementheft der Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1898.

Der Verfasser hat die Frage nach dem Wesen und der Entstehung der Vaccinekörperchen, jener in den Epithelzellen der Vaccineeffloreszenzen gefundenen, und bekanntlich von mehreren Autoren als Protozoën, und weiterhin als das Contagium vivum der Vaccine bezw. Variola angesprochenen Bildungen, in ausführlicher und dabei mustergiltiger, wahrhaft classischer Weise bearbeitet.

Auf die ausgezeichnete Untersuchungsmethodik, sowie auf Einzelheiten aus den Befunden des Verfassers hier einzugehen, würde zu weit führen; es genüge zu berichten, dass dem Verfasser der Nachweis gelungen ist, dass der für alle lebenden Wesen charakteristische Kreislauf in der Erscheinungsform, der immer wieder in sich selbst zurückkehrt, den Vaccinekörperchen nicht zukommt; dass ferner diejenigen Körperchen, welche scheinbar Sporulation oder amöboide Fortsätze zeigen, sicher durch Quellung und Zerfall in diese Zustände gerathen sind. Die Protozoënhypothese muss also aufgegeben werden. Die Vaccinekörperchen sind vielmehr anzusehen als veränderte Theile des Zellprotoplasmas; dies geht hervor aus ihrem Verhalten zur Umgebung innerhalb der Zelle, sowie aus dem Umstande, dass die Körperchen mit grosser Vorliebe sich in ganz bestimmten Regionen des Zellleibes ausbilden, die auch bei anderen Reizungszuständen als der Vaccine, wenn auch wieder in anderer Weise, krankhafte Veränderungen erleiden, also offenbar eine besondere Vulnerabilität besitzen. Charakteristisch sind die Vaccinekörperchen für die Vaccine bezw. Variola allerdings. STOELTZNER.

Finger, *Die Vererbung der Syphilis.* Wiener Klinik. 1898. Heft 4 und 5.

Der Verfasser unterzieht die Frage nach der Vererbung der Syphilis einer ausführlichen, streng kritischen Besprechung. Aus dem reichen Inhalt sei einiges besonders hervorgehoben.

Zunächst der verdienstvolle Hinweis des Verfassers darauf, dass die Annahme einer latenten Syphilis bei den von allen Symptomen der Krankheit freien Frauen syphilitischer Männer ein Act der Willkür ist, und dass diese durch nichts bewiesene Annahme bei der Entscheidung der Frage, ob es eine rein paterne hereditäre Syphilis giebt, keine Berücksichtigung verdient.

Sehr bemerkenswerth ist die Schlussfolgerung, zu der Finger kommt, dass die placentare Infection für das Kind gefährlicher ist als die rein paterne Vererbung der Krankheit.

Höchst interessant ist die Angabe, dass die Mutter schon im primären Stadium der Syphilis das Virus auf das Kind übertragen kann, und dass, bei sichergestellter rein materner Vererbung der Krankheit, sogar schwere viscerale Syphilis des Kindes mitunter gefunden wird, obwohl die Mutter erst im siebenten bis neunten Graviditätsmonat inficirt wurde.

Die Infection der Mutter durch choc en retour sieht Finger nicht als sicher bewiesen an.

Sehr interessant sind schliesslich auch die an den Placenten erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde, die Finger zusammenstellt.

STOELTZNER.

Liebmann, *Untersuchung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder.*

Die vorliegende Schrift enthält eine genaue Beschreibung der Untersuchungs- und Behandlungsmethode, welcher Liebmann auf Grund seiner Erfahrungen die ihm zur Behandlung übergebenen geistig zurückgebliebenen Kinder unterwirft. Die Untersuchung geschieht sehr eingehend; sie beginnt mit der Prüfung der Hörfähigkeit, geht dann zu den übrigen Sinnesempfindungen über und erstreckt sich in gleicher Weise auf die höheren geistigen Fähigkeiten, wie Sprachverständniss und Raumsinn. Die Behandlung der Kinder besteht im Wesentlichen

in unermüdlich fortgesetzten Uebungen, wobei auch die motorischen Functionen, insbesondere die feineren Verrichtungen der Finger, Berücksichtigung finden.

Interessant ist die Art, wie Liebmann die Kinder dazu bringt, einzelne Laute, die sie überhaupt noch nicht sprechen können, zu produciren: er bringt die an der Lautbildung betheiligten Organe, Zunge, Mundboden etc., so weit es geht, künstlich in die für die Hervorbringung des betreffenden Lautes nothwendige Stellung. Sehr instructiv ist auch die Methode, nach welcher Liebmann den Agrammatismus behandelt.

In der Beurtheilung der erreichbaren Heilerfolge ist Liebmann recht optimistisch. Doch geht aus seinen Berichten in der That hervor, dass eine länger dauernde sachkundige Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder in vielen Fällen zu befriedigenden, in manchen sogar zu überraschend günstigen Resultaten führt. Stoeltzner.

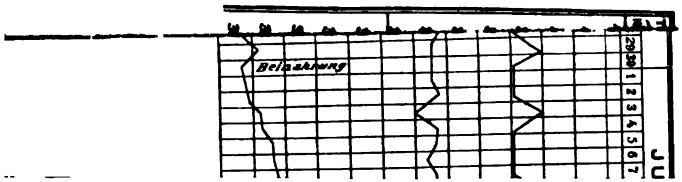
Bemerkung der Redaction.

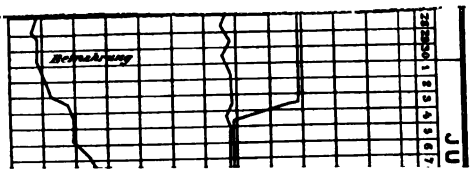
In dem Bericht über die Kinderspitäler S. 345 d. B. Nr. 15 Kaiser und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus muss es Zeile 5 heissen statt „an Diphtherie behandelt 304", an uncomplicirter Diphtherie behandelt 277, geheilt 251 (90,6%). Die Zahl 304 bezog sich auf uncomplicirte und complicirte Fälle, das Heilungsprocent der letzteren ist aus der betreffenden Tabelle (S. 25 des Berichts) nicht ersichtlich.

I.

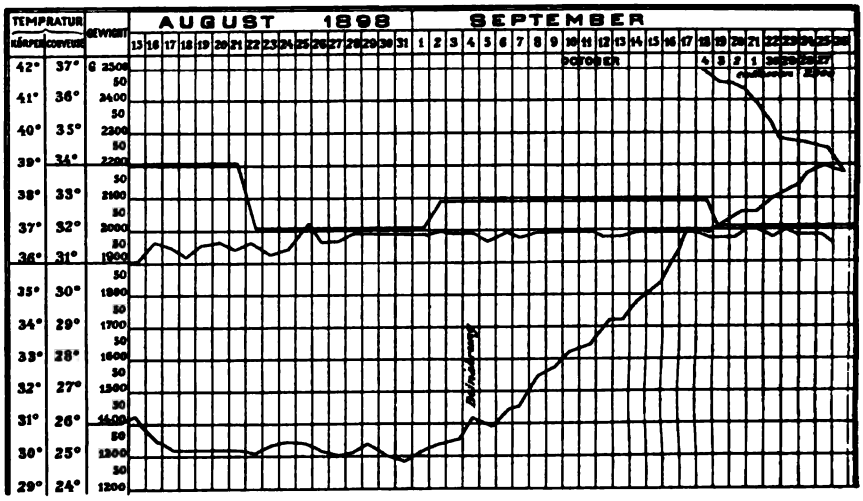
II.

III.

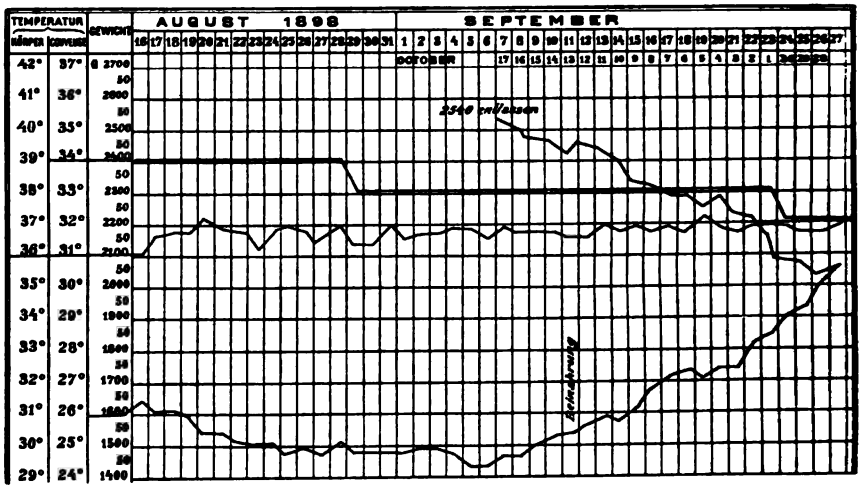

Belastung
2
1
0
1
2
3
4
5
6
7
JU


Bemessung
2
1
0
1
2
3
4
5
6
7
JU

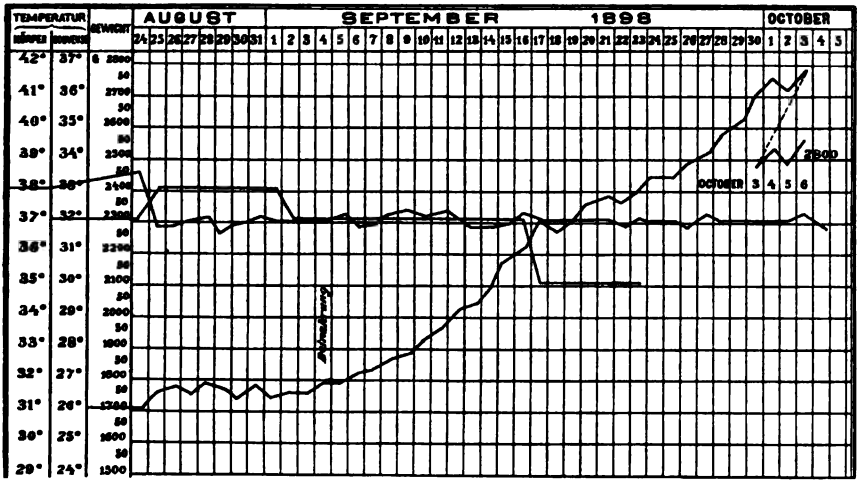
X


TEMPRATUR
KÖRPER
CONTUSE
GEWICHT
AUGUST 1898
SEPTEMBER
OCTOBER
Zufütterung

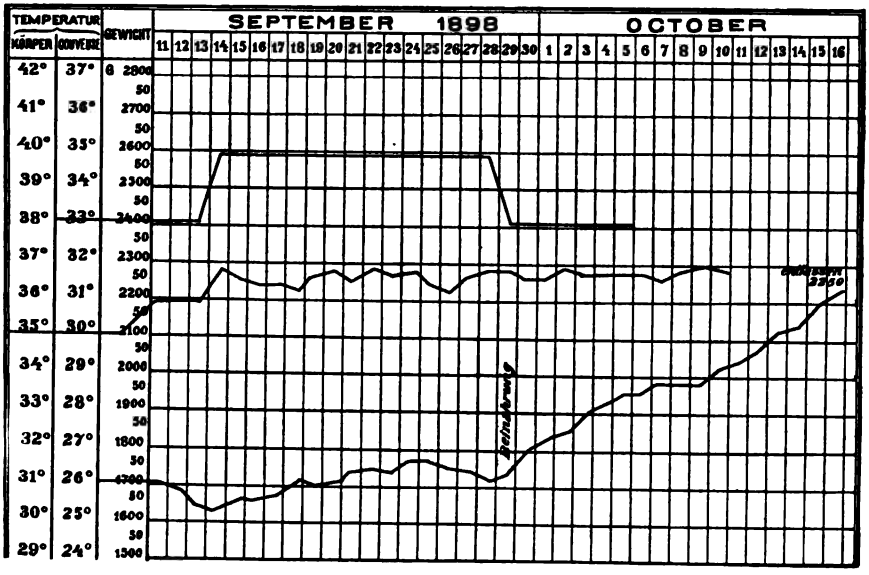
XII


TEMPERATUR
KÖRPER
CONTUSE
GEWICHT
AUGUST 1898
SEPTEMBER
OCTOBER
2540 entlassen
Zufütterung

XIII


TEMPERATUR
KÖRPER
ÜBRIGE
GEWICHT
AUGUST
SEPTEMBER
1898
OCTOBER
42° 37°
41° 36°
40° 35°
39° 34°
38° 33°
37° 32°
36° 31°
35° 30°
34° 29°
33° 28°
32° 27°
31° 26°
30° 25°
29° 24°
Anfang
OCTOBER 3 4 5 6
2800

XV


TEMPERATUR
KÖRPER
ÜBRIGE
GEWICHT
SEPTEMBER
1898
OCTOBER
42° 37°
41° 36°
40° 35°
39° 34°
38° 33°
37° 32°
36° 31°
35° 30°
34° 29°
33° 28°
32° 27°
31° 26°
30° 25°
29° 24°
Anfang
2350